BULLETINS ET MÉMOIRES

DE LA

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'OTOLOGIE, DE LARYNGOLOGIE ET DE RHINOLOGIE

PUBLIÉS PAR LES SOINS DU BUREAU :

MM. LUBET-BARBON, président; NOQUET, vice-président; CADIER, trésorier; JOAL, secrétaire général; BAR, secrétaire des séances.

TOME XV

PARIS
J. RUEFF & Cie, ÉDITEURS
106, BOULEVARD SAINT-GERMAIN
1899

MEMBRES TITULAIRES FONDATEURS

MM.

Albespy, rue d'Arpajon, Rodez;
Archambault, 20, rue Hospitalité, Tours;
Astier, 85, boulevard Malesherbes, Paris;
Audubert, Luchon;
Beausoleil, 2, rue Duffour-Dubergier, Bordeaux;
Blanc, 8, rue Auber, Paris;
Botey, 12, Vergara, Barcelone;
Bouyer, Cauterets;
Brémond, 12, rue d'Arcole, Marseille;
Cadier, 21, rue de Rome, Paris;
Cartaz, 39, boulevard Haussmann, Paris;
Casadesus y Roquer, 1, calle del Conde de Asalto, Barcelone;
Castaneda, 3, rue Fuenterabia, Saint-Sébastien;
Castex, 30, av. de Messine, Paris;
Délie, Ypres (Belgique);
Désarénes (G.), 95, rue des Petits-Champs, Paris;
Ferras, Luchon;
François, 7, rue de la Merci, Montpellier;
Furundarena y Labat, avenue Libertad, 38, Saint-Sébastien;
Garel, 13, rue de la République, Lyon;
Goureau, 2, rue de Châteaudun, Paris;
Guément, 26, cours de Tourny, Bordeaux;

MM.

Hicguet, 24, rue Royale, Bruxelles;
Jacquemart, 8 *bis*, rue de la Buffa, Nice;
Joal, rue Cambacérès, Paris;
Labus, 8, via Andrea, Milan;
Lacoarret, 36, rue Alsace-Lorraine, Toulouse;
Lamallerée (de), avenue des Cygnes, Vichy;
Lannois, 14, rue Saint-Dominique Lyon;
Lavrand, 4, rue Gombert, Lille;
Lubet-Barbon, 110, boulev. Haussmann, Paris;
Luc, 54, rue de Varennes, Paris;
Miot, 17, r. du Général-Foy, Paris;
Moure, 25 *bis*, cours du Jardin-Public, Bordeaux;
Natier, 69, rue de l'Université, Paris;
Noquet, 36, rue Puebla, Lille;
Polo, 7, rue Saint-Marceau, Nantes;
Poyet, 19, rue de Milan, Paris;
Ragonneau, 10, place Saint-Michel, Dijon;
Raugé, Challes (Savoie);
Rougier, 26, place Bellecour, Lyon;
Roulliès, 2, rue Lamennais, Agen;
Schiffers, 26, boulevard Piercot, Liège;
Suarez de Mendoza, 22, avenue Friedland, Paris.
Vacher, 3, rue Sainte-Anne, Orléans;
Verdos, Barcelone.

MEMBRES TITULAIRES

MM.

AUGIÉRAS, 44 *bis*, r. Solférino, Laval;
AYSAGUER, 123, r. de Longchamps, Paris;
BAR, 22, boul. Dubouchage, Nice;
BELLIARD, Biscarolles (Landes);
BERBINEAU, 23, rue Cadroin, Bordeaux;
BONAIN, 61, rue Traverse, Brest;
BONNES, 28, rue Molière, Nîmes;
BONNIER, 166, faubourg Saint-Honoré, Paris;
BOUCHERON, 11 *bis*, r. Pasquier, Paris;
BOUFFÉ, 117, r. Saint-Lazare, Paris;
BOULAY (Maurice), 8 *bis*, avenue Percier, Paris;
BRINDEL, 3, rue du Palais-de-l'Ombrière, Bordeaux;
CHAMPEAUX (DE), 96, rue du Port, Lorient;
CHARLES, 8, boulevard de Bonne. Grenoble;
CHERVIN, 82, avenue Victor-Hugo, Paris;
CHEVALIER, 12, rue d'Hauteville, Le Mans;
CLAOUÉ, Beauvais;
CLÉMENT, 14, rue Maubeuge, Paris;
COLLET, 58, r. Hôtel-de-Ville, Lyon;
COLLIN, rue de l'École-de-Médecine, Paris;
COLLINET, 112, rue Saint-Dominique, Paris;
COMBE, 87, boul. Haussmann, Paris;
CUVILIER, 44, r. de Londres, Paris;
DANTAN, 46, rue de Moscou, Paris;
DE LA COMBE, 51, rue de Belfort, Bordeaux;
DE LA VARENNE, Luchon;
DEPIERRIS, 9 *bis*, avenue Daumesnil, Saint-Mandé (Seine);
DISBURY, 6, r. St-Florentin, Paris;
DUPOND, 30, boulev. de Caudéran, Bordeaux;
ESCAT, 8, rue de la Poste, Toulouse;
FAGE, 17, r. Pierre-l'Ermite, Amiens;
FOIX, Oloron-Sainte-Marie;
FREMONT, 20, rue Guilbert, Caen;
FURET, 59 *bis*, rue Bonaparte, Paris;

MM.

GAILLARD (Th.), 58, rue Taitbout, Paris;
GAUDIER, 27, rue Inkermann, Lille;
GELLÉ, 4, rue Sainte-Anne, Paris;
GELLÉ fils, 13, r. de Londres, Paris;
GLOVER, 37, rue Faubourg-Poissonnière, Paris;
GOOD, 24, rue du Nord, Enghien, Seine;
GOULY, 11, rue de Thann, Paris;
GROSSARD, 96, rue de Turin, Paris
GUÉRIN DE SOSSIONDO, quai du Parc, Mont-Dore;
GUICHARD, 1, place de la Salamandre, Nîmes;
GUILLAUME, 22, rue des Tapissiers, Reims;
HAMON DU FOUGERAY, 2, quai de l'Amiral-Lalande, Le Mans;
HELME, 43, rue de Rome, Paris;
HERCK, 1, place Voltaire, Paris;
HUGUES (P.), 52, rue Geoffredo, Nice;
JACQUES, 42, rue Gambetta, Nancy
JACQUIN, 19, rue Linguet, Reims;
JONCHERAY, 8, r. Proust, Angers;
JOUSSET, 16, rue Orphéon, Lille;
LABIT, 22, boul. Heurteloup, Tours;
LARGEAU, rue des Douves, Niort;
LATRILLE, 13, rue des Arènes, Poitiers.
LAURENS, 60, r. de la Victoire, Paris.
LEFRANÇOIS, 25, rue Loysel, Cherbourg;
LE MARC'HADOUR, 47, rue Blanche, Paris;
LENHARD, 25, rue de l'Orangerie, Le Havre;
LERMOYEZ, r. La Boétie, 20 *bis*, Paris;
MAGNAN, 22, boulevard Heurteloup, Tours;
MALHERBE, 12, place Delaborde, Paris;
MAHU, 68, avenue Kléber, Paris;
MARTIN (Alfred), 25, rue Général-Foy, Paris;
MASSIER, 25, avenue Victor-Hugo, Paris;

MM.
MEILLON, 41, rue Boissière, Paris;
MENDEL, 123, faubourg Saint-Honoré, Paris;
MILSON, 15, r. St-Jacques, Marseille;
MOLINIÉ, 20, boulevard du Musée, Marseille;
MONTCORGÉ, 3, r. Rigny, Mont-Dore;
MONTSARRAT, 42, rue de la Bienfaisance, Paris;
MOUNIER, 6, rue de l'Isly, Paris;
MOURET, 1, r. Clos-René, Montpellier;
NOAK, 20, rue du Plat, Lyon;
NOGARO, 62, rue Cardinal-Lemoine, Paris;
OLIVIER, 6, rue Antoine-Dubois, Paris;
ORGOGOZO, 18, rue Thiers, Bayonne;

MM.
PEYRISSAC, 64, r. Ste-Claire, Cahors;
PIAGET, 1, rue Molière, Grenoble;
PITON, Brest;
RANGLARET, Moulin-s/-Allier;
RAOULT, 4, rue de Serre, Nancy;
RENAUD, 7, rue Mazagran, Nancy;
RIVIÈRE, 7, rue du Plat, Lyon;
SARREMONE, 17, rue d'Edimbourg, Paris;
SIMONIN, 15, c. Jourdan, Limoges;
TEXIER, 8, rue J.-J.-Rousseau, Nantes;
THOMAS, 27, rue Sylvabelle, Marseille;
VERGNIAUD, 29, rue Traverse, Brest;
WEISSMANN, 36, rue Général-Foy, Paris.

MEMBRES CORRESPONDANTS ÉTRANGERS

MM.
ALFREDO MARTINS, rua Nova da Trindade, Lisbonne;
ARESE, Bilbao;
BARBERA, 12, Cuarle, Valence (Espagne);
BARCLAY BARON, 16, Whitleadies road, Clifton-Bristol;
BARK (John), 54, Rodney street, Liverpool;
BAUMGARTEN EGMONT, 11, Redoutengasse, Budapest;
BECO, 4, rue Laruelle, Liège;
BENDELACK-HEVETSON, 15, Hanover square, Leeds;
BERGENGRUEN, 12, Kalkstrasse, Riga;
BLONDIAU, 50, boulevard Audent, Charleroi;
BOBONE, 15, via Victor Emmanuel, San Remo;
BŒKE (J.), Beesi Utera, Budapest;
BOSWORTH, 26 West 46th street, New-York;
BOULET, Montréal;
BROECKAERT, 101, r. Charles-Quint, Gand;

MM.
BRONNER, Bradford;
BRUZZI, Vérone;
BURGER, 231, Weteringschans, Amsterdam;
CAPART, 5, rue d'Egmont, Bruxelles;
CHEVAL, 28, rue du Trône, Bruxelles;
CHIARI, 12, Belliarstrasse, Vienne;
CHIUCINI, 79, via Umilta, Rome;
COMPAIRED, 57, Fuencarral, Madrid;
COOSEMANS, Uccle-Bruxelles;
COSTINIU, 48, strada Fontanei, Buckarest;
CRESWELL-BABER, 46, Brunswich square, Brighton;
CURTIS, 118, Madison avenue, New-York;
D'AGUANNO, Palerme;
DALY, 135, 5th avenue, Pittsburg;
DELSAUX, 250, avenue Marie-Louise, Bruxelles;
DELSTANCHE, 20, rue du Congrès, Bruxelles;
DIONISIO (Ignasio), 21, via Saluzzo, Turin;
DONOGANY, 5, Esterhaxy str. 5 Budapest;

MM.

Duchesne, 2, rue Saint-Adalbert, Liège;
Duncanson, 22, Drumsheng garden, Edimbourg;
Dundas Grant, 8, Upper Wimpole street, Londres;
Egger, 6, rue Trévise, Paris;
Fasano, via Santa-Anna, Naples;
Ferreri (Gherardo), 71, via Cavour, Rome;
Fullerton (Robert), 24, Newton place, Glasgow;
Gerber, Kœnigsberg;
Gorham Bacon, 63, West 54th street, New-York;
Gorodecki, r. Tarasa, nº 5, à Kiew. U. O. Gouvernement de Nichny-Novgorod;
Gorris, 181, rue Royale, Bruxelles;
Greville Macdonald, 85, Harley street, Londres;
Guranowski, 47, Novo-Zielna, Varsovie;
Haug, 19, rue de Göthe, Munich;
Heiman (Ph.), 127, Marszatkowska, Varsovie;
Heller, 9, Albrecht Dürerplatz, Nuremberg;
Hennebert, 27, rue de la Pépinière, Bruxelles;
Heryng, Granieza 6, Varsovie;
Hill (W.), 24, Wimpole street, Londres;
Hodgkinson, 18, John street, Manchester;
Hopmann, Cologne;
Hunter Mackenzie, 22, Heriot Row, Edimbourg;
Hutchinson, 225, Bath st., Glasgow;
Jankelevitch, 12, rue Moyenne, Bourges;
Jaunin, 8, boulevard du Théâtre, Genève;
Jurasz, Heidelberg;
Kafemann, Kœnigsberg;
Kaspariantz, Pétrouka Krapwensky pr. maison nº 4, logt 10, Moscou;
Kayser Richard, 11, Kœnigstrasse, Breslau;
King, 1328, Jackson avenue, Nouvelle-Orléans;
Kirchner, 8, Hostrasse, Wurzburg;
Knight, 195, Bacon street, Boston;
Krieg (Robert), 53, Königstrasse, Stuttgard;
Lambert, 62, avenue Daly, Ottava (Canada);
Law (E.), 35, Harley street, Londres;

MM.

Lennox Browne, 15, Mansfield street, Londres;
Lichtenberg, 23, Palatingasse, Budapest;
Lubliner, 5, Erywawiska, Varsovie;
Mac-Bride, 16, Chester street, Edimbourg;
Macintyre, 179, Bath st., Glasgow;
Masini, 8, via Palestro, Gênes;
Mayo Collier, 43, Weymouth str., Londres;
Mermod, Yverdon (Suisse);
Meyerson, 1, reu Leszno, Varsovie;
Meyes, 336, Singel, Amsterdam;
Milligan, 28, Saint-John street, Deanscale, Manchester;
Moll, 81, Steenstraat, Arnheim;
Mongardi (Romeo), Bologne;
Morpurgo, 26, via Forni, Trieste;
Mygind, Copenhague;
Nicolai (Vittorio), 1, Corso Scelso, Milan;
Noltenius (H.), 23, auf den Häfen, Brême;
Okuneff, Saint-Pétersbourg;
Onodi, 12, O'Uctza, Budapest;
Orslau, Padoue;
Panzer, Policlinique générale, Vienne;
Pielkowski, 235, Bernardynska, Lublin;
Plottier, 41, rue des Écoles, Paris;
Polyak (Louis), 12, Deakgasse, Budapest;
Przedborski, Lodz (Pologne);
Rethi, 22, I. Schossenring, Vienne;
Roaldès (de), 224, Jackson avenue, Nouvelle-Orléans;
Roé, 28, North Clinton street, Rochester;
Rohrer, Zurich;
Romanini, via Banco del Spirito, Rome;
Rousseaux, 375, rue du Progrès, Bruxelles;
Saint-Clair Thomson, 28, Queen Anne street, Londres;
Sandford, 13, St-Patrick pl., Cork;
Scanes Spicer, 28, Welbech street, Londres;
Scheibe, 5, Solcenstrasse, Munich;
Scheppegrell, 3723, Prytanea street, New-Orleans;
Schmidt (Moritz), Francfort-s/-Mein;
Schmidt, 17, Madeschdinshaga, Odessa;
Schmiegelow, 18, Norregade, Copenhague;

MM.

Schmithuisen, Aix-la-Chapelle;
Schuster, Aix-la-Chapelle;
Secchi, 3, via Garibaldi, Bologne;
Secretan, 2, avenue Sainte-Luce, Lausanne;
Seifert, 28, Hudwigstrass, Wurtzbourg;
Sendziak (J.), 139, rue Marshratkowska, Varsovie;
Sikkel (A.), Parkstraat, La Haye;
Sleicher, square Guttenberg, 32, Bruxelles;
Sokolowski, Varsovie;
Souja Valladarès, rua do Curo, 82, Lisbonne;
Stanislas von Stein, 3, Grand Afanasjewsky Perculow, Moscou;
Suné y Molist, 8, calle del Carmen, Barcelone;

MM.

Sterling, 49, Alcala, Madrid;
Taptas, 1, rue de Brousse, Constantinople;
Timowsky, 33, boulevard Dubouchaye, Nice;
Tsakyroglous, 89, rue des Roses, Smyrne;
Uchermann, 26, Prinsens Gade, Christiania;
Urban Pritchard, 26, Wimpole street, Londres;
Wagner (Henry), 506, Sutter street, San Francisco;
Weill (E.), Stuttgard;
Wodon, 5, rue de l'Equateur, Bruxelles;
Ziem, Dantzig;
Zwaardemaker, 161, Maliesingel, Utrecht.

Membres décédés

Dr Chabory (Mont-Dore); — Dr Charazac (Toulouse); — Dr Corradi (Vérone); — Dr Fauvel (Paris); — Dr Hélot (Rouen); — Dr Joly (Lyon); — Dr Jouslain (Paris); — Dr Michael (Hambourg); — Dr Wagnier (Lille).

STATUTS ET RÈGLEMENT

DE LA

SOCIÉTÉ FRANÇAISE

D'OTOLOGIE, DE LARYNGOLOGIE ET DE RHINOLOGIE

Revisés en Assemblée générale (mai 1892).

BUT ET COMPOSITION DE LA SOCIÉTÉ

Article premier. — Il est fondé à Paris une Société ayant pour but l'étude et les progrès des sciences médicales concernant spécialement les maladies de l'oreille, du larynx, du nez et des organes connexes.

Art. 2. — Cette Association prend le nom de « Société Française d'Otologie, de Laryngologie et de Rhinologie ».

Art. 3. — La Société se compose de membres fondateurs, de membres titulaires, de membres correspondants étrangers et de membres honoraires.

Art. 4. — Les membres fondateurs *français* ou *étrangers,* au nombre de 48, dont les noms suivent les Statuts, ont *tous* le titre membres *titulaires fondateurs* de la Société.

Art. 5. — Le nombre des membres titulaires est illimité; celui des correspondants étrangers et honoraires est également illimité.

Art. 6. — Pour être nommé membre titulaire, il faut:

1° Être Français;

2° Être docteur en médecine d'une Faculté française;

3° Résider et exercer en France;

4° Adresser au Président de la Société une demande écrite apostillée par deux membres titulaires, accompagnée d'un mémoire manuscrit ou de tout autre travail inédit, sur les matières dont s'occupe la Société. Un rapport sera fait sur ce travail par une Commission composée de trois membres.

L'admission aura lieu au scrutin secret, à la majorité des trois quarts des membres présents et du quart des membres français inscrits.

ART. 7. — Les membres correspondants étrangers seront choisis parmi les médecins s'étant fait connaître par leurs travaux sur la spécialité. Ils devront adresser au Président de la Société une demande écrite, avec l'exposé de leurs titres scientifiques ou autres.

Un rapport sera fait sur les titres du candidat par une Commission composée de trois membres, et l'admission aura lieu à la majorité des deux tiers des membres présents.

ART. 8. — Pourront être nommés membres honoraires : 1° les titulaires ayant au moins quinze ans de titulariat et qui en feront la demande ; 2° les médecins éminents s'étant distingués par leurs publications sur l'Otologie, la Laryngologie et la Rhinologie.

Le titre de membre honoraire sera accordé en séance générale sur l'avis favorable d'une Commission de cinq membres désignée à cet effet. La nomination aura lieu à la majorité absolue des membres présents.

ART. 9. — Les membres titulaires ont seuls voix délibérative ; seuls ils peuvent faire partie du Bureau ou des Commissions et prendre part aux élections.

ART. 10. — Toutes les élections auront lieu au scrutin secret.

ADMINISTRATION DE LA SOCIÉTÉ

ART. 11. — La direction des travaux de la Société est confiée à un Bureau composé d'un Président, de deux Vice-Présidents, d'un Secrétaire général, d'un Trésorier, de un ou deux Secrétaires de séance.

ART. 12. — Le Président, les Vice-Présidents et le Secrétaire des séances sont nommés pour un an. Le Secrétaire général et le Trésorier sont nommés pour trois ans.

Chaque année, le premier Vice-Président devient de droit Président, et le deuxième Vice-Président passe premier Vice-Président pour arriver à son tour à la Présidence.

ART. 13. — Tous les membres du Bureau sont rééligibles, une fois leurs fonctions expirées.

ART. 14. — Sur la proposition du Bureau, pourra être nommé,

pour la durée de chaque session, un Président honoraire choisi parmi les membres étrangers assistant à la réunion annuelle.

Art. 15. — Le Bureau représente la Société dans tous les actes de la vie civile. Toutes ses fonctions sont gratuites.

ASSEMBLÉE ET TRAVAUX DE LA SOCIÉTÉ

Art. 16. — La Société se réunit une fois par an.

Art. 17. — Les travaux de la Société sont réunis en Bulletin et publiés le plus tôt possible après la session, par les soins du Bureau remplissant les fonctions de Comité de publication.

Art. 18. — Les ressources de la Société se composent : 1° du droit d'admission à la Société; 2° du droit de diplôme de membre correspondant étranger; 3° des allocations, dons et legs faits à la Société; 4° de la vente des Bulletins.

DISPOSITIONS GÉNÉRALES

Art. 19. — La Société s'interdit toute discussion étrangère au but de son institution.

Art. 20. — Aucune proposition importante ne peut être discutée ou adoptée si elle n'est, au préalable, mise à l'ordre du jour de la séance.

Art. 21. — Toute modification apportée aux Statuts devra être formulée par écrit et signée par dix membres au moins.

Art. 22. — La dissolution, la fusion ou toute autre modification apportée à la manière d'être de la Société, ne pourra être votée qu'après avoir été mise à l'ordre du jour, dix jours au moins avant la session annuelle. Le vote ne sera valable que *s'il est fait en séance,* et à la majorité des trois quarts des membres présents représentant au moins la majorité des membres titulaires *français* inscrits.

Art. 23. — En cas de dissolution, fusion, etc., il sera statué par la Société sur l'emploi et la destination des biens fonciers, livres, etc., lui appartenant.

Art. 24. — Nul changement ne pourra être apporté aux présents Statuts sans l'approbation du Gouvernement.

RÈGLEMENT

ATTRIBUTIONS DU BUREAU

ARTICLE PREMIER. — La Société, hors de ses séances, est représentée par le Bureau.

ART. 2. — Le Président dirige les Assemblées, recueille les suffrages, proclame les décisions de la Société; il nomme, avec les autres membres du Bureau, les Commissions chargées des rapports.

ART. 3. — Le Président, en cas d'absence, est remplacé par l'un des Vice-Présidents ou, à leur défaut, par le doyen d'âge des membres titulaires présents.

ART. 4. — Le Secrétaire général prépare l'ordre du jour de chaque séance; il est chargé de la correspondance manuscrite ou imprimée; il signe les lettres écrites au nom de la Société et ses délibérations; il est chargé de rédiger les procès-verbaux des séances, d'en faire la lecture et de surveiller la publication des Bulletins de la Société; il doit faire chaque année un compte rendu des travaux communiqués. En cas d'absence, il est remplacé par l'un des Secrétaires des séances.

ART. 5. — Le Secrétaire des séances est chargé d'aider le Secrétaire général dans la rédaction des procès-verbaux de chaque séance, et la préparation des ordres du jour.

ART. 6. — Le Trésorier est chargé de la comptabilité; il paie les mandats visés par le Président et le Secrétaire général, reçoit les cotisations, rend chaque année à la Société un compte détaillé de sa gestion.

DES SÉANCES

ART. 7. — Les séances de la Société ont lieu tous les ans à Paris du 1er au 15 mai. La date exacte est fixée trois mois à l'avance par le Bureau.

Elles sont publiques.

ART. 8. — Une réunion supplémentaire pourrait être convoquée dans le courant de l'année par le Bureau.

Art. 9. — Lorsqu'un membre correspondant étranger assiste à la séance, le Président en informe la Société et mention en est faite au procès-verbal.

Art. 10. — Les travaux de la Société ont lieu dans l'ordre suivant:

1° Lecture et adoption du procès-verbal;
2° Correspondance;
3° Présentation de malades;
4° Lecture de Rapports;
5° Communications à l'ordre du jour;
6° Présentation d'instruments et de pièces anatomiques.

Art. 11. — Le Président peut, après avoir consulté l'Assemblée, intervertir l'ordre de ses travaux.

Art. 12. — Tout membre ne faisant pas partie de la Société ne pourra faire de lecture qu'après en avoir fait la demande. Son travail ne pourra pas être discuté.

Art. 13. — Les ouvrages imprimés ou les mémoires inédits envoyés à la Société pourront être l'objet d'un rapport verbal ou écrit.

Art. 14. — Les Commissions chargées de rapports écrits seront composées de trois membres, et exceptionnellement de cinq. Les rapports verbaux seront faits par un seul rapporteur.

Art. 15. — Tout rapport peut être discuté avant d'être mis aux voix. Le rapporteur a le droit de prendre la parole le dernier.

Art. 16. — Après la discussion d'un rapport, les conclusions seules sont mises aux voix; s'il y a des amendements appuyés, ils ont la priorité; mais si la proposition nouvelle entraînait le rejet des conclusions du rapport, ces dernières seraient d'abord mises aux voix.

Art. 17. — Toute discussion une fois ouverte ne peut être fermée que de deux manières: ou parce qu'on ne demande plus la parole, ou parce que la Société consultée demande la clôture et l'ordre du jour.

Art. 18. — Toute digression étrangère à l'objet de la discussion est interdite. Le Président rappellerait à l'ordre quiconque s'éloignerait de la question mise en discussion.

Art. 19. — Le manuscrit des mémoires présentés à la Société sera écrit en français et ne pourra excéder dix pages du Bulletin de la Société, sauf l'assentiment du Bureau.

Il doit être adressé au Secrétaire général, ou déposé, au plus

tard, sur le bureau, dans la séance même où doit avoir lieu la lecture.

Le Secrétaire général est responsable des mémoires déposés. Il ne peut s'en dessaisir.

Art. 20. — Tout mémoire lu en l'absence de l'auteur ne peut être soumis à la discussion.

Art. 21. — Aucune addition ou modification, les fautes de typographie et de linguistique exceptées, ne pourra être apportée aux mémoires par leurs auteurs, après communication à la Société.

Art. 22. — Une note sur les communications orales sera remise au Secrétaire huit jours au plus après la séance; faute de quoi, il pourra être passé outre sur ces communications dans le procès-verbal.

Art. 23. — Toute modification à un travail, jugée nécessaire et proposée par le Comité, ne pourra être faite sans l'autorisation de l'auteur; mais le Comité a le droit d'y mettre une note justifiant de l'entière liberté laissée à l'auteur.

Art. 24. — Une épreuve des mémoires à insérer sera envoyée à l'auteur, sur sa demande, pour recevoir ses corrections.

COMITÉ SECRET

Art. 25. — Chaque membre titulaire a le droit de provoquer un Comité secret; il adresse à cet effet au Président de la Société une demande écrite et motivée, appuyée par deux autres membres. Le Bureau, consulté, accorde ou refuse le Comité secret.

Art. 26. — Sauf le cas d'urgence, les membres de la Société sont avertis par lettre de la formation de ce Comité.

RESSOURCES DE LA SOCIÉTÉ

Art. 27. — Les ressources de la Société se composent : 1° du produit des cotisations des membres titulaires fixées à 15 francs; 2° du droit de diplôme des membres correspondants étrangers fixé à 15 francs; 3° du montant de la vente des Bulletins.

Art. 28. — Les membres honoraires ne sont soumis ni aux droits ni à la cotisation annuelle.

Art. 29. — Tout membre qui n'aura pas acquitté le montant de sa cotisation annuelle six mois après en avoir été mis en demeure par le Trésorier recevra successivement deux avertissements officiels signés par le Président. Si ces avertissements restent sans effet, il sera déclaré démissionnaire et perdra de ce fait ses droits à la propriété des objets ou valeurs appartenant à la Société.

Art. 30. — Les recettes provenant de la vente des publications de la Société seront encaissées par le Trésorier.

Art. 31. — Les frais de publication des Bulletins, de bureau, d'administration, de location de la salle des séances, etc., seront acquittés par le Trésorier sur le visa du Président ou d'un des Vice-Présidents.

PUBLICATIONS

Art. 32. — Le Bureau remplissant les fonctions de Comité de publication dirige la publication des Bulletins et Mémoires de la Société. Il s'entend avec les auteurs pour les modifications, coupures ou suppressions qui paraissent opportunes.

Ses décisions sont sans appel.

Art. 33. — Les frais de gravures, tableaux et généralement tous les frais de composition supplémentaire qui ne sont pas compris dans les conventions passées avec l'éditeur, seront supportés par les auteurs, à moins que la Société ne décide, sur la proposition du Bureau, de prendre ces frais à sa charge.

DROITS DES MEMBRES

Art. 34. — Tous les membres de la Société, titulaires et honoraires, recevront gratuitement les publications de la Société.

Les membres correspondants sont tenus de s'abonner aux Bulletins et Mémoires moyennant le prix de 8 francs.

Art. 35. — Les membres correspondants qui assistent à une réunion ont voix consultative dans les délibérations.

Art. 36. — Les membres titulaires seuls ont droit à la propriété des valeurs ou objets appartenant à la Société.

ÉLECTIONS

Art. 37. — Les élections du Bureau ont lieu dans la première séance annuelle de la Société.

Art. 38. — Dans cette même séance sont nommées les Commissions chargées de faire des rapports sur les titres des candidats et de dresser la liste de présentation.

Art. 39. — Le rapport est lu devant le Bureau réuni en Comité secret et discuté séance tenante.

Le vote a lieu publiquement dans la séance suivante, et n'est valable que si douze membres titulaires au moins y prennent part.

Art. 40. — Les Statuts et Règlement, ainsi que la liste des membres de la Société, sont publiés chaque année en tête des Bulletins et Mémoires.

REVISION DU RÈGLEMENT

Art. 41. — Toute proposition tendant à modifier le Règlement devra être signé par quinze membres, déposée sur le bureau, renvoyée à une Commission de cinq membres. Le rapport sera lu et discuté en Comité secret avant l'ouverture de la séance suivante. Le vote aura lieu après la clôture de la discussion et la proposition ne sera adoptée que si elle réunit les deux tiers des membres présents.

BULLETINS ET MÉMOIRES

DE LA

SOCIÉTÉ FRANÇAISE

D'OTOLOGIE, DE LARYNGOLOGIE

ET DE RHINOLOGIE

Séance du 1er mai 1899.

Présidence de M. le Dr Lubet-Barbon.

M. le Président déclare la session ouverte et remercie ses collègues de l'avoir choisi pour diriger cette année les travaux de la Société.

M. Joal, secrétaire général, traite dans son rapport annuel de différentes question d'ordre intérieur.

M. Cadier, trésorier, expose la situation financière.

Élection du Bureau :

Sont nommés : *vice-président,* M. Noquet, de Lille; *secrétaire des séances,* M. Bar, de Nice.

M. Joal annonce qu'il a reçu des lettres de candidature :

Au titre de Membres titulaires :

De M. Dupond, de Bordeaux, présenté par MM. Moure et Joal.

M. Massier, de Nice, présenté par MM. Lermoyez et Laurens.

M. de Champeaux, de Lorient, présenté par MM. Piton et Vergniaud.

M. Olivier, de Paris, présenté par MM. Luc et Natier.

M. Meillon, de Cauterets, présenté par MM. Laurens et Sarremone.

M. Lefrançois, de Cherbourg, présenté par MM. Boulay et Le Marc'hadour.

M. Montsarrat, de Paris, présenté par MM. Castex et Collinet.

M. Charles, de Grenoble, présenté par MM. Castex et Collinet.

M. Guérin de Sossiondo, du Mont-Dore, présenté par MM. Moure et Joal.

M. Aysaguer, de Paris, présenté par MM. Lubet-Barbon et Joal.

M. Depierris, de Cauterets, présenté par MM. Lubet-Barbon et Martin.

De Membres correspondants :

De MM. Alfredo Martins et Souja Valladarès, de Lisbonne, présenté par MM. Moure et Joal.

M. Hennebert, de Bruxelles, présenté par MM. Boulay et Joncheray.

M. Plottier, de Paris, présenté par MM. Castex et Collinet.

M. Jaussen, de Genève, présenté par MM. Moure et Raugé.

M. Donagany, de Budapest, présenté par MM. Castex et Collinet.

Une Commission, composée de MM. Castex, Martin et Moure, est nommée par le Président à l'effet d'examiner les titres des candidats et de faire un rapport sur les mémoires adressés à la Société.

M. Lubet-Barbon annonce que MM. Béco et Duchesne, de Liège, et Goris, de Bruxelles, correspondants étrangers, assistent à la séance.

RAPPORT
SUR
LES ÉPREUVES DE L'OUÏE

Par le Dr **Pierre BONNIER**, de Paris.

I

Il y a deux sortes d'épreuves de l'ouïe : les unes apprécient plus ou moins correctement la capacité auditive pour la transmission aérienne et pour la transmission solidienne, sans modifier en rien les conditions de la transmission elle-même ; — les autres agissent, au contraire, sur cette transmission.

Ces diverses épreuves sont assez nombreuses, chacune d'elles ayant une très vague et très relative signification clinique, et aucune ne pouvant à elle seule définir correctement et catégoriquement ni la nature ni le siège précis de la cause du trouble observé. Cette complexité, cette gaucherie et surtout cette insuffisance de l'investigation clinique ont leur double raison d'être dans l'impossibilité de l'examen direct, dans la nécessité de nous adresser aux perceptions propres du sujet pour reconnaître les troubles mêmes de son appareil de transmission, dans la difficulté d'obtenir de lui une attention éclairée et intelligente sur des points qu'il est délicat, d'ailleurs, de lui préciser, et surtout, d'autre part, dans le vague extrême de nos conceptions physiologiques de l'audition dans son mécanisme intime, et même, il faut bien l'avouer, dans la mécanique grossière de la transmission.

Nous devons reconnaître que la précision manque le plus souvent aux observations cliniques et que, tandis qu'en ophtalmologie, par exemple, l'observation d'un auteur, énoncée en quelque sorte « en chiffres connus », et connus de tous, sera immédiatement compréhensible pour un autre ophtal-

mologiste, il est rare, au contraire, qu'un auriste puisse se vanter de comprendre bien exactement l'observation d'un autre auriste. Aussi ces dernières années ont-elles vu naître divers systèmes de notation otologique et acoumétrique, dont le plus récent, celui du prof. G. Gradenigo, qui résume en partie les autres, est encore bien éloigné de la précision des notations ophtalmologiques[1].

Sans doute, la plupart des épreuves classiques, et de celles même qui ne le sont pas, ont une certaine valeur que nous discuterons; en général, toute épreuve clinique, quand ses conditions sont bien définies, donne des résultats dont l'interprétation, si elle est correcte, aura son utilité particulière dans l'édification du diagnostic. Mais le malheur est précisément dans l'incohérence réelle de la plupart des procédés, la difficulté de les combiner en une orientation commune, l'extrême laxité qu'offre leur emploi et les divergences considérables qu'apportent dans leur application les différents praticiens. Les divers auristes d'un même pays, et, à plus forte raison, les auristes des divers pays, n'ont pu encore s'entendre sur l'unification des mesures acoumétriques; les évaluations fournies par ces épreuves reposent sur des mensurations absolument arbitraires, — ce qui est sans doute forcé, — mais personnelles, ce qui est tout à fait déplorable, chiffrant le plus souvent d'une façon identique des données d'ordre différent et comparant entre eux des résultats obtenus par la numération d'unités qui ne sont pas comparables.

Une épreuve clinique ne vaut que par la netteté de sa signification, et sa valeur diagnostique se mesure soit par la confirmation anatomo-pathologique, soit par la légitimité de son expression physiologique.

Or, si nous savons par une autopsie à quel ensemble de lésions, ou même à quelle lésion simple tel signe clinique pouvait correspondre pendant la vie, nous est-il véritable-

1. G. Gradenigo, *Metodo per la notazione uniforme dei result. dell' esame uditivo* (Acad. roy. de méd. de Turin, 17 févr. 1899).

ment permis d'affirmer, en présence de ce même signe clinique, que c'est bien à telle lésion qu'il répond? Les quelques signes cliniques que nous fournit la symptomatologie des affections auriculaires correspondent individuellement aux lésions les plus variées; pouvons-nous d'ailleurs, dans nombre de cas, affirmer catégoriquement qu'il s'agit du trouble de la transmission ou du trouble de la perception, alors que nous voyons tout à travers la perception même du sujet? Il faut un tel ensemble de signes concordants, non seulement dans la symptomatologie propre de l'appareil auditif, mais encore dans l'examen des autres fonctions auriculaires et dans celui de divers autres appareils organiques du malade, que, si nous nous avançons jusqu'à affirmer une lésion d'une façon catégorique et que cette lésion se vérifie à l'autopsie, nous en serons toujours en nous-mêmes aussi surpris que satisfaits.

Quant à la physiologie, où est le *Credo* physiologique qui réunit tous les auristes? Combien tel symptôme, telle épreuve change de signification, selon que l'observateur admet que la transmission sonore à travers les milieux auriculaires est d'ordre *moléculaire*, ou qu'il pense, au contraire, que c'est l'oscillation totale, *molaire*, qui est l'agent indispensable de l'audition; — selon que l'observateur considère le fonctionnement auriculaire comme assimilable aux résonateurs, ou qu'il le compare aux enregistreurs; — selon qu'il admet au niveau des papilles la division de la surface sensorielle en segments respectivement appropriés à la perception des ébranlements de diverses périodicités, ou qu'il se refuse à attribuer à la papille limacéenne une propriété en opposition avec tout ce que nous savons de la physiologie des autres formations sensorielles; — selon, enfin, qu'il considère comme appareil de transmission simplement le tympan et la chaîne des osselets, ou qu'il étende cette compréhension à tous les milieux de l'oreille, à tout ce qui n'est pas l'appareil nerveux infra-papillaire.

Comme toutes ces opinions sont représentées, mon exposé

critique des épreuves de l'ouïe deviendrait infiniment compliqué et pénible si je ne tenais pas compte de ces diverses théories physiologiques ou si je tenais également compte de toutes. Je dois donc, aussi brièvement que possible, faire l'exposé de nos conceptions actuelles sur la physiologie de l'audition, car nos épreuves cliniques ne vaudront que ce que vaut leur physiologie.

II

L'ébranlement sonore, extérieur à l'appareil de transmission et qui fera l'objet de l'analyse auriculaire, est un ébranlement purement moléculaire, cela ne peut faire le moindre doute. Que cet ébranlement, communiqué aux milieux aériens, solides et liquides de l'oreille, les parcoure librement avec une vitesse qui varie selon la nature du milieu traversé, c'est un point également indiscutable et indiscuté[1]. Mais est-ce bien lui qui est l'agent direct de l'irritation papillaire, ou une autre forme d'ébranlement née de lui et capable d'un travail bien autrement considérable? Cette autre forme d'ébranlement existe, elle est visible à l'œil nu dans certains cas, et l'on peut même dire que, quand une oscillation est perceptible à la vue, c'est qu'elle est non pas moléculaire, mais totale. Les expérimentateurs qui ont étudié l'oscillation du tympan, la

1. Dans son excellent livre, tout récemment paru, sur l'*Audition et ses organes* (Alcan, éditeur), M. Gellé, p. 232, me fait dire que « l'ébranlement moléculaire ne franchit pas la platine de l'étrier ». Cette conception antiphysique n'a jamais été la mienne, comme je l'ai précédemment fait observer à M. Gellé dans une note à la Société de biologie (22 oct. 1898), « Sur le rôle de l'ébranlement moléculaire et de l'ébranlement molaire dans l'audition, » en réponse à sa note du 15 octobre 1898 sur « Le chemin des ébranlements labyrinthiques dans l'audition ». Son livre sur l'*Audition*, paru depuis, reproduit cette erreur, précisant la page 101 du volume III de mon ouvrage sur l'*Oreille*. Il sera facile, en s'y reportant, de reconnaître que ni à cette page ni à aucune autre, d'ailleurs, de mon travail, je n'ai jamais rien dit de pareil, et ne puis m'expliquer l'erreur de M. Gellé.

vibration du liquide labyrinthique, ont eu affaire non à l'ébranlement moléculaire, mais à l'oscillation totale. M. Gellé est actuellement, je crois, le seul auteur qui admette « l'audition entière, excellente, sans autre transmission possible que la moléculaire évidemment » (p. 232); et il y a sans doute ici une simple confusion dans les termes, car l'auteur appuie sa démonstration sur la comparaison de l'oreille avec des appareils comme le phonendoscope et le microphonographe qui, comme tous les appareils à membranes et à stylets percuteurs ou inscripteurs, sont des machines qui précisément transforment l'ébranlement moléculaire en ébranlement total, molaire. Cette confusion se produit, d'ailleurs, dans tout son livre, et son étude préalable du tracé phonographique, de l'empreinte phonogrammatique, ainsi que des flammes manométriques de Kœnig, nous montre qu'il laisse le nom de moléculaires à des détails, à des accidents de la courbe oscillatoire totale de la membrane réceptrice de l'ébranlement (voir page 189, etc.). Le style graveur du phonographe oscille en totalité par un mouvement de va-et-vient que son inertie subit sous les déplacements en totalité du centre de la membrane, son élasticité moléculaire n'a rien à y voir. De même, la flamme manométrique sautille sous les variations de pression que subit le gaz secoué par le déplacement total du tympan membraneux; sa fluidité de flamme obéit, comme la rigidité du stylet; la seule différence est dans la forme particulière de l'inertie totale que peut présenter le gaz enflammé. Il n'y a là absolument rien des alternatives d'expansion et de condensation qui caractérisent l'ébranlement moléculaire d'un corps quelconque, et il s'agit d'oscillation totale. Cela n'empêche nullement l'ébranlement moléculaire de circuler, mais ce n'est pas lui qui se grave dans la cire du phonographe ou qui se reflète dans les miroirs tournants.

La comparaison que fait M. Gellé de l'appareil de trans-

mission de l'oreille avec celui du phonographe est à certains égards excellente, mais c'est à l'ébranlement molaire et non à l'ébranlement moléculaire qu'elle s'applique.

L'ébranlement moléculaire extérieur se communique aux milieux auriculaires et les parcourt ; il entre par une oreille et sort par l'autre, et, sous forme d'ébranlement moléculaire, il passe tout à fait inaperçu. Ne devons-nous pas penser d'ailleurs qu'au point de vue de la conduction moléculaire, une oreille scléreuse, rigide, rétractée et tendue, figée de toutes parts, dont toutes les parties molles ont cessé d'être des étouffoirs pour devenir de bons conducteurs sonores, une telle oreille constitue un appareil acoustique excellent, bien supérieur assurément à ce mélange de membranes inégales, de toutes formes, immergées, les unes dans l'air, les autres dans l'eau, à cette charpente articulée de leviers mal joints, fragilement suspendus, battue, par la pulsation artérielle, et où tout conspire à absorber le plus possible de l'élasticité moléculaire intéressée? La clinique ne nous montre-t-elle pas par l'étude de la paracousie de Weber que plus une oreille devient conductrice de l'ébranlement moléculaire dans certaines de ses parties, moins elle vaut pour l'audition normale? Ne nous affirme-t-elle pas, d'autre part, que tout obstacle à l'oscillation totale, à l'ébranlement molaire, est un obstacle direct à l'audition, — l'épreuve des *pressions centripètes* en fait foi?

C'est donc à l'oscillation totale des milieux suspendus de l'oreille qu'il faut demander l'explication de la transmission physiologique et l'interprétation des épreuves cliniques. Je me suis souvent[1] étendu sur ce sujet et j'use d'une comparaison facile : « L'ébranlement moléculaire,

1. *Sur l'inertie des milieux auriculaires* (Soc. de biologie, 23 févr. 1895).
Le limaçon membraneux considéré comme appareil enregistreur (même séance).
Les dernières théories de l'audition (Soc. d'otologie de Paris, avril 1896).
L'oreille (Coll. Léauté, vol. II et III).
L'épreuve de Gellé (Soc. de biologie, 16 janv. 1897).

rappelais-je dans une note citée plus haut, n'est pas plus capable de provoquer l'audition par simple conduction que la chaleur d'une machine n'est capable d'en faire tourner la roue par simple rayonnement. Ce n'est pas parce que la roue s'échauffe qu'elle tourne, ce n'est pas parce que notre oreille devient sonore qu'elle entend. Il se fait dans les milieux auriculaires, inertes, suspendus et susceptibles d'une mise en oscillation totale, une captation partielle de la force entraînée par la circulation moléculaire de l'ébranlement, laquelle met en oscillation totale les milieux suspendus et devient ainsi capable de déterminer le travail auditif. De même, dans la machine, la tension de vapeur, née du rayonnement calorique, fait osciller le piston et, par suite, tourner la roue. — C'est cette distinction une fois faite, qu'il est seulement permis de dire que la chaleur fait marcher un train et que l'ébranlement sonore est perçu par l'oreille. Les milieux auriculaires ont pour but cette transformation du mode de propagation moléculaire en oscillation totale, et il importe d'autant plus de ne point la méconnaître que les deux phénomènes sont tout à fait différents, tant dans leur nature que dans leurs effets. L'ébranlement moléculaire ne met en jeu que l'inertie, que l'élasticité moléculaire inhérente à la structure de chaque milieu traversé, et, arrivé au niveau de la papille, la masse moléculaire intéressée dans la formule du travail effectué, $\frac{1}{2} mv^2$, est tout à fait minime, ainsi, d'ailleurs, que la vitesse d'oscillation, vu la faible excursion moléculaire pendant la durée de l'oscillation. L'ébranlement molaire, au contraire, met en jeu l'inertie totale des milieux suspendus, transportés en masse, oscillant solidairement sinon semblablement, et dépend de leur mode de suspension, non de leur structure moléculaire; dans le travail produit, la masse sollicitée et la vitesse sont beaucoup plus considérables, le déplacement étant autrement grand. A aucun point de vue, même par rapport aux longueurs

d'onde qui n'ont rien à voir ici, à aucun point de vue les milieux oscillants de l'oreille, dont les déplacements peuvent être visibles à l'œil, ne doivent, comme l'admet M. Gellé, être considérés comme infiniment petits. »

Comment se fait cette captation de la force entraînée par la circulation moléculaire de l'ébranlement au profit de la mise en oscillation totale des milieux suspendus de l'oreille? Nous devons le rechercher pour l'audition aérienne et pour la solidienne, et pour tous les cas pathologiques où il persiste un peu d'audition vraie.

L'appareil de transmission de l'oreille comprend normalement la masse aérienne retenue par les sinuosités du pavillon et de la conque, l'air du conduit, le tympan, les osselets, les liquides et les tympans membraneux du labyrinthe, les formations cuticulaires et cellulaires de la papille. Pour la transmission dans l'audition solidienne, les parois solides du conduit, de la caisse et du labyrinthe interviennent naturellement en plus.

L'air extérieur est animé de vibrations uniquement moléculaires, ainsi que l'air retenu par le pavillon et la conque, qui prolongent l'appareil de transmission, ici le milieu aérien du conduit, dans l'intimité du milieu extérieur animé d'oscillations moléculaires. Dans le conduit la transformation se fait et les choses se passent comme dans un tuyau fermé, c'est-à-dire qu'au fond du conduit, près du tympan, l'oscillation moléculaire est à son minimum, et il se forme un nœud. Mais, d'autre part, les variations de pression sont à leur maximum, et ces variations se font sentir sur une membrane dépressible, capable d'oscillations moléculaires sur ses bords, au niveau du cadre auquel elle s'insère, mais de plus en plus capable d'oscillation molaire et totale vers son milieu.

Comme dans le phonendoscope, le phonautographe, le phonographe, etc., la membrane tympanique fait de l'oscil-

lation molaire avec de l'oscillation moléculaire; c'est une machine à faire de la vibration totale.

Le tympan oscille parce que le marteau qu'il retient par son manche est lui-même suspendu et susceptible d'être sollicité par l'oscillation totale du tympan; il oscille lui-même en totalité, autour de son axe, par un mouvement angulaire qui s'accommode comme il peut avec les excursions de la membrane. Son énorme tête fait, au-dessus de l'axe de suspension, un contrepoids suffisant pour rendre son manche et toute la membrane tympanique d'une merveilleuse susceptibilité aux sollicitations aériennes. L'enclume fait relativement corps avec le marteau et s'accommode de son côté à ses mouvements autant que le permettent, d'une part, son mode de suspension et, d'autre part, ses rapports avec la tête de l'étrier. Celui-ci combine son oscillation angulaire avec son mouvement de pénétration en piston dans le cadre de la fenêtre ovale. Tout cet appareil articulé doit sa délicatesse de suspension à la laxité de ses ligaments, à la tonicité de ses muscles frénateurs qui règle sa liberté d'inertie, et à ses contrepoids supérieurs formés en haut et en dehors par les têtes du marteau et de l'enclume, qui donnent une légèreté remarquable tant au tympan placé en bas et en dehors qu'à l'étrier placé en dedans et actionné simplement au niveau de sa tête.

Les liquides labyrinthiques étant incompressibles comme tous les liquides, il n'y a de pénétration de la platine stapédienne, si faible qu'elle soit, à considérer la brièveté de sa collerette ligamenteuse, qu'autant que ces liquides trouvent en d'autres points des réservoirs labyrinthiques des voies d'échappement et de recul. Comme il ne s'agit ici que de l'audition, nous ne nous occuperons que du limaçon. Or, dans le limaçon, il n'y a que deux voies de recul au liquide supportant la pesée stapédienne, c'est, d'une part, le tympan membraneux de la fenêtre ronde et, d'autre part, le long aqueduc du limaçon dont le rôle doit être à ce point de vue

assez limité. Ces deux voies de recul sont situées à la base du limaçon, et dans toute l'étendue des rampes vestibulaire et tympanique il n'en est pas d'autres. Il ne peut donc être question d'oscillation totale du liquide autre part que près de la base du limaçon, entre l'orifice de la rampe vestibulaire et la fenêtre ronde. On sait par l'examen direct que la moindre pression exercée par l'étrier est instantanément traduite par le recul du tympan secondaire. Peut-on admettre un instant, comme l'ont fait tant d'auteurs, que le recul du liquide de l'orifice vestibulaire à la fenêtre ronde se fait le long des deux rampes et sur toute leur étendue, remontant la rampe vestibulaire pour redescendre la tympanique, comme si la membrane de Reissner devenait subitement rigide? N'est-il pas, au contraire, évident que la membrane de Reissner cède aussitôt, au niveau de la base du limaçon, laisse le liquide de la rampe vestibulaire appuyer sur le liquide endolymphatique, lequel, déprimant le tympan basilaire, refoule le liquide de la rampe tympanique vers la fenêtre ronde? Tout cela se fait vers la base sans que les étages supérieurs des deux rampes en soient émus.

Il y a donc oscillation totale des liquides labyrinthiques au niveau de la base du limaçon, et cette oscillation comprend également les tympans membraneux qui supportent et recouvrent la papille spirale. Comment peut se faire l'excitation auditive?

Bien que Helmholtz ait le premier donné la théorie physique des résonateurs et l'ait appliquée peu heureusement, d'ailleurs, à la physiologie de l'oreille, il y a, en réalité, deux cents ans qu'on s'efforce sans y réussir jamais d'assimiler le fonctionnement auriculaire à celui des appareils de résonance. Dès 1683, du Vernay pensait que les divers segments de la lame spirale osseuse vibraient par influence, la base étant réservée aux sons graves et le sommet aux sons aigus. Le Cat partageait cette opinion. Carus en 1828 admettait que c'étaient les diverses sections du cône osseux qui

s'accommodaient des sons de tonalités diverses. Puis les progrès de l'histologie firent intervenir les parties molles. Hasse d'abord attribua la vibration proportionnelle à la membrane de Corti. Helmholtz (1862) aux piliers de Corti, puis aux fibres radiées de la membrane basilaire, reléguant, dans sa seconde hypothèse, au rôle d'étouffoirs les mêmes appareils dont il démontrait les qualités sonores dans sa première théorie, toujours avec le même luxe de dialectique physique. Enfin, Waldeyer et Paul Meyer reportèrent la théorie de la vibration par influence directe aux cils qui surmontent les plateaux des cellules de Corti. Sans discuter en détail la valeur respective de ces théories variées, nées de la même conception purement physique, nous pouvons les rejeter en bloc pour les raisons suivantes.

Tout d'abord, comment admettre que des éléments anatomiques si microscopiques, si frêles, si peu denses et d'autant moins autonomes dans leurs oscillations qu'ils sont immergés eux-mêmes dans un liquide qui diminue encore leur densité relative, vont pouvoir entrer en vibration sous l'influence d'oscillations si larges que celles d'un trente-deux pieds d'orgue, par exemple? Nous n'avons pas conscience même de sons assez aigus pour éveiller la vibration propre d'aussi petits résonateurs, et s'ils étaient, par extraordinaire, capables d'entrer, sous quelque archet invisible, en vibration libre, le son qu'ils produiraient serait bien au delà des limites de notre perception sonore. Donc ils n'ont, d'une part, rien de ce qu'il faut pour entrer en vibration par influence, et si, par miracle, ils le pouvaient, ce ne serait que par des sons infiniment plus aigus que ce que nous percevons de plus élevé. Il n'y a donc aucun intérêt à pressurer davantage l'hypothèse des éléments résonateurs de l'oreille interne, ce qu'on a réussi à en extraire jusqu'ici n'est pas encourageant.

Supposons, cependant, contre toute donnée anatomique, que cette vibration par influence soit possible. Cette première absurdité nous conduit à une autre. Les sons que nous perce-

vons, du plus grave au plus aigu, varient dans leur périodicité comme 1 à plus de 2,000 (16 vibrations à 38,000 vibrations). Trouvons-nous la même proportion dans l'échelle des dimensions de ces fameuses cordes basilaires dont on a tant joué? La plus longue n'est que douze fois plus étendue que la plus courte. Y a-t-il des différences de tension, à défaut de différences de longueur? Le plaisant est précisément qu'il n'y a pas de différence de tension, pour cette raison simple que ni les unes ni les autres ne sont tendues, les cordes de Nuel, sur lesquelles repose l'hypothèse, ayant bien une insertion sur la lame spirale externe, mais n'ayant pas d'insertion sur l'interne. Rien n'est plus flasque que cet appareil soi-disant vibrant, rien n'est plus chargé d'étouffoirs que cet appareil destiné à entrer en libre vibration.

D'ailleurs, indépendamment de ses impossibilités anatomiques, cette théorie est contraire à tout ce que nous savons de la physiologie des autres sens. Elle admet, en effet, sur la papille auditive autant de segments percepteurs qu'il y a de périodicités diverses dans les sons que nous percevons; à chaque segment sa périodicité, la tonalité d'un son lui créant un espace de perception différent de celui des autres tonalités. Mais, pour la vue, où il y a aussi des tonalités colorées variant avec la périodicité et la rapidité des ébranlements, est-il permis de supposer même qu'il y a des espaces rétiniens réservés pour toutes les nuances respectivement, et ne croyons-nous pas, au contraire, qu'un même point de la rétine est apte à les percevoir toutes et que chacune d'elles est, par conséquent, sûre de trouver en tous points sa perception? — Avons-nous autant de segments tactiles différents et juxtaposés que nous sommes capables de percevoir de degrés de pression, de degrés d'hygrométricité ou de température? Cette idée de supposer une distribution dans l'espace papillaire correspondant à une distribution des périodicités dans le temps, cette hypothèse d'une prismation tonale, d'un spectre sonore, nous montre à quel point la physique des

instruments de laboratoire a troublé la physiologie des appareils sensoriels.

Puisque nous connaissons si peu de choses de la physiologie intime de l'oreille, ne devions-nous pas, dans l'instauration de nos hypothèses, craindre avant tout de nous priver des bases analogiques de la physiologie générale des autres appareils sensoriels mieux connus, et ne pas nous écarter de ce qui est acquis pour l'universalité des appropriations sensorielles, pour assimiler contre toute vraisemblance l'oreille à un appareil de laboratoire. Et combien d'incohérence dans cette conception qui a pourtant fourni une si heureuse carrière! Notre œil est-il capable d'analyser une lumière complexe en ses éléments colorés? Saurions-nous que le blanc contient tant de tonalités si le prisme ne les étalait en spectre, nous montrant ce que notre œil ne pouvait connaître avant cette analyse pour laquelle il n'est pas fait? Quand notre tactilité reconnaît qu'une eau est tiède, sait-elle apprécier la quantité d'eau chaude et la quantité d'eau froide qui se sont mélangées pour réaliser cette température moyenne?

Quelle nécessité y avait-il de supposer que l'oreille analyse un timbre en ses éléments simples composants, puisqu'il a fallu à Helmholtz les merveilleux appareils résonateurs de Kœnig pour opérer cette analyse dont l'oreille est parfaitement incapable sans eux? Sa faculté de discerner la nature complexe d'un accord et sa composition harmonique ne s'acquiert que par l'éducation et surtout grâce à l'extrême simplicité des rapports harmoniques qui nous sont individuellement familiers. Si l'accord est dissonant et compliqué, cette faculté est vite limitée, et s'il s'agit de l'analyse d'un timbre, nous sommes tout au plus capables d'y reconnaître un ou deux sons saillants et faciles à isoler.

Je n'ignore pas qu'il existe actuellement un certain nombre d'autopsies de limaçons altérés dans telle ou telle partie de la papille spirale, soit à la base, soit au sommet, et que d'excellents observateurs ont constaté qu'à des lésions de la

base avait correspondu pendant la vie la perte des sons aigus, et qu'aux cas de lésions du sommet correspondait la surdité pour les sons graves, ce qui semble confirmer la théorie de Helmholtz. Tout ce qui affecte un caractère anatomo-pathologique demande à être discuté de près, et il serait très utile que ces observations définissent exactement l'étendue des lésions et celle de la surdité. Nous savons que Corradi a vainement cherché, par des lésions expérimentales du limaçon, à déterminer une surdité, soit pour les sons aigus, soit pour les graves. Ne savons-nous pas que nombre d'affections limitées au conduit, comme le simple bouchon de cérumen, ou un catarrhe de la caisse, peuvent déterminer une surdité portant soit sur les sons graves, soit sur les aigus, sans qu'on puisse invoquer pour la papille spirale, indirectement intéressée, une lésion limitée à l'un ou à l'autre bout de son échelle? Je ne connais pas un seul cas où la surdité partielle ne puisse s'expliquer tout autrement que par la théorie de Helmholtz. Quand un appareil acoustique quelconque, téléphonique ou autre, altère le timbre d'une voix, ne doit-on pas admettre que, dans la transmission moléculaire et molaire, certaines périodicités sont favorisées, certaines autres compromises ou même interceptées? Pourquoi l'appareil de transmission auriculaire, quand il est lésé, ne se montrerait-il pas tantôt plus rebelle à la conduction des ébranlements de courte périodicité, tantôt moins favorable à ceux qui se succèdent plus lentement? Beaucoup d'auteurs admettent que la diminution de la perception des sons aigus est en faveur de l'hypothèse d'une affection de l'oreille interne; or, nous constatons tous les jours que les sons aigus sont beaucoup moins bien perçus par la voie cranio-tympanique que par la transmission aéro-tympanique. Il semble donc que la partie la plus externe de l'appareil de transmission joue un rôle considérable dans la conduction des ébranlements rapides, et que, par suite, ses lésions pourront supprimer dans nombre de cas la

perception des sons aigus, ce qui est, d'ailleurs, d'observation courante.

Nous voyons donc que le fait qu'une oreille perçoit plus ou moins bien les sons aigus ou les sons graves ne nous renseigne pas sur le siège de la lésion, et que sur tous les points de l'appareil de transmission il peut y avoir obstacle au passage des ébranlements de telle ou telle périodicité, sans qu'il soit besoin d'invoquer l'hypothèse d'une distribution papillaire des réceptivités tonales.

La théorie des résonateurs ne s'applique donc pas à l'oreille et en particulier à la papille spirale du limaçon. Je pense avoir montré dans mon travail sur l'oreille[1] que la papille spirale enregistrait en quelque sorte d'une façon continue la courbe ondulatoire dans sa complexité sans la décomposer en ses éléments. Je ne reviens pas sur le détail de ce mécanisme délicat, auquel ne s'adressent pas les diverses épreuves de l'ouïe que nous possédons.

III

Si nous passons maintenant à l'audition cranio-tympanique, ou plutôt à la transmission par contact de la source sonore, nous devons reconnaître un phénomène important que nous appellerons la *paracousie de Weber*, et dont nous aurons à tirer le plus grand parti dans nos épreuves cliniques.

Dans une oreille normale dont l'appareil de transmission est intact, quand un ébranlement est véhiculé vers l'oreille par l'intermédiaire des parties molles ou rigides du corps, la transmission à partir du contact, soit sur le vertex, ou telle autre partie du crâne, soit *sur toute autre partie du corps*, cette transmission est tout naturellement moléculaire, et c'est sous cette forme qu'elle parvient à l'appareil de la transmission

1. *L'oreille* (Coll. Léauté. Masson, édit., vol. II et III).

auriculaire. Elle y trouve, comme pour l'ébranlement aérien, une série de milieux aériens, solides et liquides suspendus et susceptibles d'oscillation totale. L'inertie totale de ces milieux s'offre aux sollicitations de l'ébranlement, et l'ébranlement total apparaît. Le mode de suspension des milieux auriculaires, nettement adapté à la transmission de dehors en dedans, donne tout naturellement ce sens à l'oscillation totale, et tout l'appareil est pris d'oscillation, comme si l'ébranlement venait du dehors; — mais on conçoit que, cette oscillation se faisant aussi bien de dehors en dedans, il faut tenir compte de la double expansion, l'interne et l'externe, de l'ébranlement communiqué aux milieux suspendus de l'appareil de transmission.

On comprend que, par la transmission de l'ébranlement aérien à la papille sensorielle, toute gêne apportée à l'inertie totale d'un quelconque des milieux de transmission, joue le rôle d'un frein et diminue l'apport sonore. Une lésion de l'appareil de transmission diminuera donc l'audition aérienne. En revanche, elle augmente presque toujours l'audition au contact. Et voici pourquoi. Toute cause qui fait obstacle à l'expansion vibratoire en dehors renforce, par un effet de balistique, l'expansion vibratoire en dedans. Quand le diapason vibre au contact des téguments, si l'on met la main en écran devant le méat, on constate que le son monte dans l'oreille. Sans que le conduit soit bouché, l'écran gêne la libre expansion vibratoire de l'air du conduit vers le dehors, et l'impulsion tympanique s'accroît comme si l'obstacle lui offrait un point d'appui.

Si l'on bouche le méat par le doigt ou en appuyant sur le tragus, la petite masse d'air du conduit, outre qu'elle est comprimée, perd son expansion vibratoire au dehors et le tympan est d'autant plus battu par l'ébranlement. Si le tympan est gêné dans sa liberté d'inertie, s'il oscille moins, il fait lui-même obstacle et il se passe un double phénomène. D'une part, le malade entend plus fortement le son au contact; d'autre part, si le médecin ausculte l'oreille dont le tympan est

ainsi immobilisé ou simplement gêné dans ses oscillations, le son lui revient également plus fort. En un mot, le tympan fait comme un centre de résistance, en dedans duquel le son est renforcé pour le malade, et en dehors duquel il est renforcé également pour l'observateur.

Si l'obstacle est plus intense au niveau de l'étrier par exemple, l'effet est le même, et l'audition est accrue pour le malade tant que le liquide labyrinthique est susceptible d'oscillation totale, c'est-à-dire tant que les membranes qu'il baigne et tant que les voies d'échappement restent libres. L'audition est également accrue chez l'observateur par l'intermédiaire du tube otoscopique. Sans doute l'obstacle en un point quelconque de l'appareil de transmission diminue l'amplitude de l'oscillation totale de l'ensemble des milieux solidarisés par leur cohésion et leur juxtaposition; mais il renforce, d'autre part, l'effet produit par l'impulsion sur la papille des milieux libres interposés et libres encore entre cette papille et lui. La paracousie de Weber est cette exagération de l'audition au contact, due à une gêne de la transmission.

A l'état normal, la transmission par contact est d'autant plus perceptible à l'oreille que le contact de la source sonore en est plus rapproché. Par exemple, le diapason appliqué sur la mastoïde sera mieux perçu que placé sur le vertex. Si on le place sur la clavicule, l'épaule, le sternum, une vertèbre cervicale, il ne sera qu'exceptionnellement perçu, et sa perception même sera un signe de lésion de la transmission. Une oreille normale ne perçoit pas le diapason placé au coude, au métacarpe, au genou, à la cheville ou sur la crête tibiale, ou elle le perçoit par la transmission aérienne, l'application du pied du diapason sur un corps rigide rendant sa vibration plus sonore.

Dans les lésions de la transmission, il n'en va pas de même, et le diapason placé sur le genou est très ordinairement perçu, mieux le plus souvent que sur le poignet et quelquefois même mieux que sur le crâne. Il y a là un fait extrêmement intéressant. C'est, en réalité, le signe de Weber

étendu à la totalité du corps, mais avec certains caractères paradoxaux, dont le plus net est que, dans certains cas, l'intensité de la perception est en raison *directe* et non inverse de l'éloignement de la source sonore. Les explications que j'ai cherchées à ce fait, facile à vérifier, ne m'ont pas entièrement satisfait, et je m'abstiendrai de les discuter. Il semblerait, d'après un grand nombre d'observations, que plus la gêne à la transmission est ancienne et profonde, plus le diapason est nettement perçu au genou, et dans les cas où le signe de Weber, pris sur le crâne, n'est pas catégorique, il suffit de placer le diapason sur l'un et l'autre genou pour que le sujet accuse une différence très nette de perception dans l'une ou l'autre oreille. Ce signe apparaît même quand le tympan et les gros osselets ont disparu ou ne jouent aucun rôle dans la transmission; il semble ainsi indiquer qu'en dedans de l'étrier, formant écran, l'oscillation totale des liquides labyrinthiques peut encore se faire, grâce à la liberté des voies d'échappement. Il est donc en faveur de la persistance non seulement de la valeur perceptive de l'appareil nerveux, puisqu'il y a perception, et perception exagérée, mais aussi en faveur d'une intégrité relative du fonctionnement labyrinthique, c'est-à-dire de la partie transstapédienne de l'appareil de transmission.

IV

Nous voyons donc que la question qui se posera avant tout en clinique otologique sera celle-ci : la lésion causale des troubles observés intéresse-t-elle uniquement l'appareil de transmission ou l'appareil de perception, ou dans quelle proportion l'un et l'autre?

Nous savons que toute gêne apportée à la transmission diminue l'audition aérienne, mais que celle-ci diminue de même s'il y a affaiblissement de l'appareil de perception. Ce

n'est donc pas par l'évaluation de l'audition aérienne que nous ferons notre diagnostic, sauf en cas de troubles singuliers que leur physionomie spéciale dénoncera immédiatement comme étant de nature centrale.

Au contraire, une gêne apportée à la transmission augmente l'audition au contact, sauf dans le cas d'invasion labyrinthique du processus pathologique gênant le fonctionnement des tympans spiraux du limaçon et de la fenêtre ronde.

Cela dit, abordons l'examen des épreuves classiques de l'ouïe.

Épreuve de Rinne. — C'est l'une des plus couramment employées, et elle permet, en apparence seulement, de comparer l'audition aérienne à l'audition solidienne. Elle s'effectue, en réalité, d'une façon absolument incorrecte. On appuie le *pied* du diapason sur la mastoïde et on épuise l'audition solidienne; quand le sujet déclare ne plus entendre, on approche le *sommet* du même diapason du méat, et l'on observe si le sujet continue à l'entendre plus ou moins longtemps. Or, ce qu'on a fourni à la transmission solidienne, c'est le point du diapason où la vibration n'est que moléculaire, où le travail produit par l'ébranlement est à son minimum, tandis qu'on présente au méat, pour l'audition aérienne, le point du diapason où la vibration est totale, molaire, où le travail est maximum. On compare donc les deux modalités fonctionnelles, les deux capacités auditives, en les rapportant à des unités sonores très différentes : l'une très faible pour l'audition au contact, l'autre très forte pour l'audition sans contact. Quoi d'étonnant à ce que celle-ci paraisse normalement plus puissante, puisqu'on lui fournit un son beaucoup plus fort? Sans doute, l'épreuve garde beaucoup de sa valeur clinique en ceci qu'elle montre l'audition aérienne plus troublée par la gêne de la transmission que la solidienne. Le Rinne est dit *négatif* quand l'audition soli-

dienne l'emporte sur l'aérienne, et l'on admet que cette forme indique un trouble de la transmission. Mais si les deux modes d'audition ont baissé, je puis garder un rapport normal, un Rinne *positif*.

Tout repose donc sur un rapport établi par une double évaluation, incorrecte dans son mode opératoire et sans signification absolue. Ne serait-il pas plus simple d'évaluer exactement l'audition aérienne, d'évaluer aussi exactement la solidienne, en les rapportant toutes deux à la même unité sonore pour pouvoir les comparer correctement? Il est toujours facile de faire une fraction avec deux valeurs absolues dont chacune a une signification nette. Nous saurions ainsi directement comment ont varié respectivement les deux auditions, dans quelle mesure leur rapport s'écarte de la normale.

Si l'audition aérienne a diminué avec la solidienne, nous pouvons supposer ou bien une lésion de l'appareil de perception, ou bien une lésion de l'appareil de transmission intéressant le labyrinthe (fenêtre ronde, papille, tympans spiraux).

Si l'audition aérienne a diminué tandis que la solidienne augmentait, il s'agit d'une lésion de l'appareil de transmission siégeant sur un point situé en dehors de la cavité labyrinthique, depuis le méat jusqu'à l'étrier inclusivement. Nous verrons plus loin comment s'obtiennent ces mensurations.

Épreuve de Weber. — Le fait que le son du diapason placé sur un point quelconque du plan de symétrie est mieux perçu par l'oreille gauche, par exemple, ou même uniquement perçu à gauche, me laisse absolument ignorant vis-à-vis des questions suivantes : l'oreille droite est-elle plus ou moins sourde, est-elle normale ou atteinte dans son appareil de perception, ou encore est-elle atteinte dans sa transmission, elle aussi, mais moins que la gauche, et d'une tout autre façon? Et la gauche est-elle normale, puisqu'elle

entend ce que n'entend pas la droite, ou bien est-elle moins atteinte dans la perception que la droite, ou plus atteinte dans sa transmission ou autrement touchée? Il faudra que je complète cette épreuve par d'autres, celle de SCHWABACH, par exemple, qui m'apprendra si l'audition ostéo-tympanique est augmentée de ce côté.

Ici encore il sera préférable que j'aie l'évaluation acoumétrique exacte de la capacité auditive solidienne de l'une et de l'autre oreille, ce qui me donnera un Weber plus instructif que le Weber ordinaire.

Ainsi donc, en évaluant la capacité auditive aérienne et solidienne des deux oreilles, j'obtiens quatre valeurs comparables dont les combinaisons me fournissent aisément des données très supérieures aux épreuves de Rinne et de Weber, qui ne sont que des rapports entre des valeurs qui restent inconnues.

L'épreuve des *sensations renaissantes* de CORRADI est d'une interprétation assez délicate. Corradi admettait que si l'on replace sur la mastoïde un diapason que l'on vient d'enlever dès qu'il a cessé d'être perçu, l'oreille le perçoit de nouveau si elle est saine ou simplement atteinte dans l'appareil de transmission. C'est un peu le propre de toute espèce de sensation de renaître de cette façon, dès qu'une interruption de l'excitation extérieure suspend l'action de la fatigue qui précipitait l'épuisement de l'appareil percepteur et assoupissait l'attention sensorielle. Il s'agit, en effet, d'un phénomène limité à la perception, mais on ne comprend guère pourquoi toute lésion de l'appareil percepteur doit forcément le faire disparaître, et l'on ne peut davantage affirmer qu'une lésion de l'appareil de transmission, mettant en jeu l'irritabilité des frénateurs de la chaîne des osselets, ne supprimera pas la renaissance des sensations provoquées par voie ostéotympanique. D'ailleurs, quand on replace un diapason après l'avoir enlevé, on l'appuie toujours plus fortement qu'au

moment où on allait le soulever; et il y a dans cette différence de l'application de la source sonore au contact des plans résistants de l'oreille une énorme cause d'erreur qui compromet la valeur de cette épreuve, peu employée, croyons-nous.

De même, les variations dans la perception d'un son continu, comme dans l'ÉPREUVE d'EITELBERG, peuvent être liées aux troubles de la perception elle-même, mais elles peuvent aussi, dans une mesure difficile à préciser, dépendre des variations de tension des muscles dont l'action règle la capacité de transmission de l'appareil des osselets. Cette épreuve est donc d'une interprétation délicate et peu utile en elle-même.

LUZZATI observe que la montre est beaucoup mieux perçue quand elle est appliquée sur le tragus que sur la mastoïde. Il admet que la conduction par la mastoïde n'est qu'osseuse et non ostéo-tympanique, c'est-à-dire « que la conduction se fait uniquement à la masse plus ou moins compacte de l'os, sans être aidée ni renforcée par la chaîne des osselets ». Il est cependant bien facile de constater combien cette conduction varie selon qu'on fait varier la pression de l'air du conduit, par condensation ou par raréfaction, c'est-à-dire en refoulant ou en attirant le tympan et la chaîne des osselets... en agissant directement sur tout l'appareil de transmission sans modifier en rien la conduction osseuse des parois. Luzzati admet encore comme évident *a priori* que « la bonne conservation de la caisse et de la chaîne des osselets n'a aucune influence sur l'état des éléments percepteurs », — c'est-à-dire que l'état de la transmission n'a aucune influence sur l'état de la perception, ce qui est inadmissible soit pour les affections aiguës, inflammations, congestions, etc., soit pour les affections chroniques d'une certaine durée. C'est en s'autorisant de cette doctrine singulièrement contestable que Luzzati admet que la diminution de la perception de la montre appliquée sur le tragus signifie : lésion de la transmission, tandis que

la diminution de la perception pour la montre appliquée sur la mastoïde signifie : affection labyrinthique. Un fait important, auquel ne s'arrête pas Luzzati, est le suivant : quand la montre est appliquée sur le tragus, au-devant du pavillon, l'air du conduit est directement intéressé par l'ébranlement sonore bien plus que quand la montre est appliquée à la mastoïde, derrière l'écran du pavillon. Cela est si sensible que, si la montre est derrière le pavillon, la perception de la montre est presque la même avec ou sans contact; en tout cas, la différence est minime si on la compare avec celle que présente le son de la montre, selon qu'elle est devant ou derrière le pavillon. Cette dernière observation enlève à l'épreuve de Luzzati une grande partie de sa valeur.

Telles sont les principales épreuves qui s'adressent directement à l'audition dans ses deux modalités fonctionnelles, sans intervenir pour modifier les conditions de la transmission.

V

D'autres épreuves agissent directement sur le tympan et la chaîne des osselets, et indirectement sur la partie de l'appareil de transmission comprise dans le labyrinthe, c'est-à-dire sur l'ensemble des liquides incompressibles, inertes et mobiles, des tympans membraneux qui séparent les réservoirs périlymphatiques et endolymphatiques, des formations cuticulaires qui recouvrent les papilles. L'effet qu'elles produisent est soit un transport de l'appareil de transmission *de dedans en dehors,* comme pour l'ÉPREUVE DE VALSALVA, qui chasse l'air du pharynx dans la caisse, ou par la douche d'air de POLITZER qui réalise la même poussée tubo-tympanique, ou par celle de BARTSCH, qui aspire le tympan en dehors par raréfaction de l'air du conduit, — soit un transport *de dehors en dedans,* comme dans l'ÉPREUVE DE TOYNBEE, qui rétracte

le tympan par aspiration tubaire, ou comme dans l'ÉPREUVE DE GELLÉ, qui refoule le tympan en dedans par *pression centripète* exercée en condensant l'air du conduit.

L'effet de ces épreuves ne peut être simple et la modification apportée à la transmission est forcément complexe. Ainsi, dans l'épreuve de Gellé, la condensation de l'air du conduit doit renforcer le son transmis, — le refoulement du tympan diminue l'amplitude de ses oscillations et, par conséquent, l'intensité du son, — la fluxion des osselets diminue leur liberté d'oscillation, ce qui diminue l'intensité du son transmis, mais leur coaptation est plus intime, ce qui tend à augmenter le son; — l'étrier enfoncé dans la fenêtre tend ses attaches, ce qui diminue ses excursions et le son transmis, — mais il appuie davantage à la surface du liquide incompressible, lequel possède ainsi une action plus puissante sur les tympans et les papilles qu'il baigne, ce qui augmente le son; — enfin, la fenêtre ronde, refoulée en dehors, est également gênée dans son inertie et oscille moins, ce qui diminue le son. Ajoutons-y l'intervention des muscles tympaniques, protecteurs du labyrinthe et frénateurs de l'appareil de transmission, par lesquels se produit précisément ce réflexe d'interception et de défense, que M. Gellé appela réflexe d'accommodation, bien que ce nom convienne peu à la suppression de la transmission, et qui masque l'effet produit par le refoulement de l'étrier.

On comprend que, dans une oreille normale, où tout l'appareil des milieux aériens, solides et liquides de la transmission doit jouir d'une très remarquable liberté d'inertie, grâce à la délicatesse de ses moyens de suspension, la moindre gêne apportée à cette liberté doit diminuer l'apport sonore et, par conséquent, affaiblir le son perçu quand celui-ci vient par l'air surtout. Mais dans une oreille touchée dans son appareil de transmission, on peut concevoir bien des modifications diverses dans la suspension des parties oscillantes, et il suffit que les causes d'amplification du son dominent ou égalent

celles de sa diminution pour que l'épreuve de Gellé perde beaucoup de sa signification clinique, si elle n'est pratiquée, comme le demande avec raison l'auteur, avec une certaine force, de façon à supprimer d'emblée les causes d'erreur.

Ces épreuves n'ont de valeur clinique qu'à la condition de fournir des résultats très sensibles et exigent de l'intelligence et aussi une certaine délicatesse d'observation de la part du sujet. Elles permettent au clinicien de reconnaître non le siège de l'obstacle à la transmission, mais son effet par le sens du mouvement imposé à l'appareil de transmission dans la manœuvre exercée sur lui par telle ou telle épreuve. Par exemple, si le malade entend mieux quand son appareil de transmission est sollicité de dedans en dehors, cela signifie qu'il était trop rétracté en dedans; s'il entend moins encore, c'est qu'il était trop attiré en dehors avant la manœuvre elle-même, etc.

VI

Un fait domine toutes ces épreuves, c'est la nécessité de connaître exactement la capacité auditive de chaque oreille, tant pour l'audition aérienne que pour la solidienne.

Il importe que ces deux évaluations puissent se comparer et que, par suite, elles aient même mesure et même unité, Or peu d'acoumètres répondent à cette nécessité, les uns ont un son fixe dont l'intensité varie avec la distance à laquelle la source sonore est approchée de l'oreille, ce qui peut donner des valeurs exactes, des valeurs en distance, et encore à la condition de connaître la valeur sonore de l'appareil employé, montre ou acoumètre, mais ce qui ne vaut rien pour l'audition au contact, où la distance ne peut varier. Quant aux acoumètres dont le son varie, il est peu d'appareils comparables entre eux et dont les degrés de sonorité soient réellement définis. Tous sont compliqués, et, d'ailleurs. il n'existe pas d'unité sonore, d'étalon acoumétrique.

La plupart des médecins auristes, surtout en Allemagne, mesurent la capacité auditive par le temps pendant lequel l'oreille examinée peut suivre l'extinction d'un diapason vibrant librement. Cette méthode présente de grands avantages et certains inconvénients qu'il importe de préciser.

A ——————— D ——— C ——————— B

Je représenterai par la droite AB la durée de la vibration du diapason, A étant le moment de la mise en branle, B celui de l'extinction totale, C le moment où l'oreille normale cesse d'entendre, D celui où s'arrête l'oreille considérée. Les durées AB, AC, AD varieront : 1° avec la forme, la matière, les dimensions, la tonalité du diapason ; 2° avec la force avec laquelle il est mis en branle.

Pour l'unification des procédés de mesure d'un observateur à l'autre, et dans les divers pays, il est nécessaire que tous les auteurs se servent du même diapason. Or, le diapason normal des Allemands n'est pas le nôtre, et sans qu'il soit nullement question de troubler les habitudes musicales de l'un ou de l'autre pays, sans même chercher à adopter telle ou telle note de la gamme, il serait simple, à mon avis, de s'en tenir au diapason de 100 vibrations allemandes à la seconde, lequel est utilisé pour l'enregistrement du temps, et convient, par sa gravité, aussi bien à l'évaluation de l'audition au contact, et de la paracousie de Weber qu'à l'audition aérienne chez l'immense majorité des individus. La tonalité ainsi fixée, il serait facile de s'entendre sur la matière, la forme et les proportions du diapason, puisque chacun admettra qu'il est bon que le diapason vibre très fortement au début, de façon à permettre d'examiner des oreilles très affaiblies, et aussi qu'il soit très lent à s'éteindre pour que, la mensuration s'effectuant sur un grand nombre de secondes, les écarts ou les erreurs d'observation de quelques secondes soient négligeables.

Quant à la force de la mise en branle, il est impossible qu'elle soit constante si l'on se borne, comme cela a lieu en pratique habituelle, à cogner le diapason contre le parquet, sur du bois, ou si on le frappe lui-même avec la main ou un corps quelconque. Tous les dispositifs destinés à adapter au diapason un percuteur constant, sont encombrants et infidèles. Je pense que le point de départ de la mensuration doit être choisi en dehors du moment de la mise en branle et du moment de l'extinction totale, ce dernier étant très difficile, pratiquement, à préciser.

De même que le zéro du thermomètre ne correspond pas à un maximum ni à un minimum de dilatation de mercure, mais à un phénomène physique particulier qui se produit toujours au moment où la chaleur atteint un certain niveau, de même il existe, au cours de l'extinction du diapason, un phénomène physique, très contestable et sans doute bien connu de tous ceux qui ont tenu un diapason entre les mains.

Quand on fait osciller, en l'agitant angulairement avec la main, un diapason qui ne vibre pas, ou ne vibre que très faiblement, l'image développée par l'oscillation passive du diapason est plane et continue. Si le diapason vibre, elle se strie et représente la juxtaposition très nette d'un certain nombre de diapasons. Cette striation de l'image est due à la combinaison de l'oscillation passive imposée par la main au diapason et de l'oscillation active due à sa vibration. Dans son déplacement total, chaque branche du diapason exécute une série d'allers et de retours; les allers s'ajoutant au déplacement pour augmenter la vitesse et rendre la vision difficile; les retours se retranchant, en diminuant la vitesse, ce qui permet la vision plus nette. Le diapason est ainsi invisible pendant la moitié d'une vibration, très visible dans l'autre, et comme il est déplacé par la main, nous voyons une série de diapasons isolés.

Pendant l'extinction du diapason, le passage de l'image

striée à l'image unie est très court et l'image visuelle est plus formelle que toute appréciation tactile ou auditive du même passage. Quand le diapason est bien éclairé, le phénomène est annoncé par divers observateurs presque simultanément, ou à quelques secondes d'écart au maximum. Il suffit d'armer l'une des branches d'une mince tige d'acier brillante, pour rendre le phénomène extrêmement sensible, assez sensible pour devenir le point de départ de mensurations chronométriques. Telle oreille cesse d'entendre tant de secondes avant ou après le passage de l'image striée à l'image unie, elle vaut plus ou moins tant de secondes. Un premier examen montre-t-il qu'il s'agit d'une oreille inférieure à la moyenne, au jugé, on attend qu'elle cesse d'entendre, et l'on agite le diapason jusqu'au phénomène en question, en comptant les secondes. S'il s'agit d'une bonne oreille, on laisse apparaître le phénomène d'abord, puis on présente le diapason à l'oreille, en comptant en valeurs positives.

Le diapason que m'a fourni M. Rudolf Kœnig donne 100 vibrations doubles, et quand il est frappé fortement avec le bord cubital de la main, il peut être entendu par une oreille normale environ *une* minute par voie solidienne, *quatre* minutes par le tube, c'est-à-dire par voie aérienne, et l'image reste striée pendant *trois* minutes environ. Donc une oreille normale doit mesurer — 120″ d'audition solidienne, et + 60″ d'audition aérienne. Ces valeurs permettent des écarts de plusieurs secondes, sans inconvénient.

Le pied du diapason dont je me sers est appliqué sur le tube otoscopique au voisinage du méat. De cette façon je mesure l'audition aérienne avec le son produit par le pied du diapason, c'est-à-dire avec la même unité sonore que pour l'évaluation de l'audition au contact.

Ce procédé, d'une grande simplicité, est très fidèle et pourrait fournir à tous les observateurs des données comparables ; il suffirait que l'on s'entendît nationalement

et internationalement pour l'adoption d'un diapason défini par sa tonalité, ses dimensions, sa matière et sa forme. Les valeurs acoumétriques qu'il donne permettent de simplifier beaucoup la pratique des épreuves de l'ouïe en substituant à des rapports non précis des données absolues, des valeurs comparables et connues, d'une grande précision et d'un maniement facile, simplifiant d'ailleurs beaucoup la notation.

DEUX CAS DE TUMEURS VOLUMINEUSES DE L'ÉPIGLOTTE

LIPOME ET FIBROME

Par le Dr **J. GAREL**, médecin des hôpitaux de Lyon.

Les tumeurs de l'épiglotte sont assez rares pour mériter une mention spéciale. Fauvel, dans sa statistique de 300 cas, ne citait que dix tumeurs siégeant sur l'épiglotte. Sur notre statistique personnelle, très importante également, nous n'arriverions pas même à ce chiffre. Nous n'avons encore rencontré que trois cas de tumeurs volumineuses et un très petit nombre de kystes minuscules. La seule tumeur de gros volume que nous ayons vue, en dehors des deux cas que nous publions aujourd'hui, était un fibrome implanté sur le repli ary-épiglottique droit et obstruant toute la partie supérieure du larynx. (*Ann. des mal. de l'oreille et du larynx,* 1891.)

Si nous recherchons les travaux publiés sur la question dans ces dernières années, nous trouvons une étude de Michel sur les tumeurs de l'épiglotte. (Thèse de Bordeaux, 1896.) Nous citerons aussi, en 1893, la thèse de Michel, soutenue à Paris, sur les formes rares des tumeurs bénignes de l'épiglotte. Enfin, en 1897, Jurasz, dans le *Traité de Heymann,* nous donne de précieux renseignements dans son article sur les tumeurs bénignes du larynx.

Nous n'avons pas l'intention de nous étendre longuement sur les fibromes du larynx, ce sont des tumeurs bien connues quoique d'une rareté relative. Nous nous contenterons de citer l'observation suivante sans commentaires. Cette tumeur n'est intéressante que par son développement considérable et par l'intervention à laquelle elle a donné lieu.

Observation I. — *Fibrome volumineux de la fossette glosso-épiglottique gauche.*

Mme G..., cinquante-cinq ans, de Grenoble, vient me consulter en novembre 1891. Depuis huit ans elle éprouve une certaine gêne dans la gorge, gêne simulant en quelque sorte la boule nerveuse. Il y a trois ans, elle a commencé à avoir des quintes de toux très fréquentes et fort pénibles. Mais surtout depuis deux ans la gêne de la gorge est devenue beaucoup plus considérable. La déglutition est pénible, toutefois elle avale aussi bien les solides que les liquides. Mais, à cette même époque, survinrent, à de rares intervalles, il est vrai, des accès de suffocation. Ces accès se produisent principalement la nuit, lorsqu'elle est couchée sur le dos, mais non quand elle se couche sur le côté. Le sommeil est très bruyant et s'accompagne d'un ronflement continuel. Depuis quelques jours, les suffocations sont plus fortes et plus fréquentes. Quand la malade est debout, si elle incline la tête en avant, elle sent une tumeur qui s'avance dans la cavité buccale.

A l'examen, je constate la présence d'une tumeur volumineuse, de la grosseur d'un petit œuf. Cette tumeur paraît implantée sur la face dorsale de l'épiglotte du côté gauche.

Je fais l'ablation de la tumeur au moyen de l'anse galvanocaustique. Pour cela, j'introduis dans la bouche une anse galvanique largement développée, au moyen d'un tube présentant une courbure légère, de manière à descendre jusqu'au niveau du pédicule. Je resserre l'anse lentement, en chauffant peu à peu le fil, et en peu de temps je sectionne complètement le pédicule sans hémorragie. Toutefois, la section opérée, je constate qu'il reste encore un lambeau de pédicule et je l'enlève à l'anse sans difficulté. Ce pédicule n'est rien autre qu'une parcelle du revêtement de la tumeur que la pression de la première anse avait fait glisser de la surface.

La tumeur mesure 4 centimètres de long sur 3 centimètres de large. Macroscopiquement, elle présente tous les caractères d'un fibrome ordinaire. Un léger réseau vasculaire la sillonne à la surface.

L'examen histologique a été confié au Dr Audry, préparateur au laboratoire du prof. Renaut, actuellement professeur à la Faculté de Toulouse. Le Dr Audry a eu l'obligeance de me transmettre une note détaillée sur la nature de la tumeur. Pour lui, ce fibrome épiglottique ne présente rien de particulier. C'est du tissu conjonctif à fibres parallèles très adultes, assez caractéristiques pour rendre inutile toute description. On voit çà et là quelques lacunes vasculaires ou capillaires très dilatées. A la périphérie, réseau de capillaires un peu dilatés et nombreux occupant vraisemblablement la sous-muqueuse. On ne voit rien qui rappelle la muqueuse, sauf peut-être quelques cellules plates fort irrégulières, qui semblent desquamées à la superficie. En somme, néoplasme absolument bénin.

A côté de cette première observation, nous tenons à en faire connaître une seconde bien plus intéressante par sa grande rareté. Il s'agit d'un cas de lipome volumineux.

Obs. II. — *Énorme lipome de la fossette glosso-épiglottique droite.*

M. l'abbé R..., soixante et un ans, du département de la Loire, se présente à ma consultation le 22 septembre 1897. Il souffre depuis environ douze mois d'une gêne de la gorge, qui va toujours en s'accentuant davantage. La déglutition des aliments solides est difficile, mais se fait sans douleur. Parfois le malade avale de travers; des parcelles alimentaires s'engagent dans la gorge, et il est obligé de faire des efforts pour les ramener dans la bouche. Il chante faux malgré lui; cependant sa voix est claire, mais elle a un timbre couvert qui rappelle la voix des ventriloques. C'est la voix spéciale que l'on observe chez les malades atteints de cancer de la base de la langue. La respiration est bruyante et s'entend à distance. Il existe un cornage permanent qui, la nuit, s'exagère au point de réveiller toutes les personnes qui se trouvent dans les pièces voisines.

A l'examen, je constate avec le miroir laryngien une grosse tumeur qui masque complètement le larynx. Si l'on fait une exploration avec le doigt ou le stylet, on se rend compte que le néoplasme paraît avoir son point d'implantation du côté de la fossette glosso-épiglottique droite; mais il est impossible de déterminer exactement le point d'attache, car je ne peux arriver avec l'index jusqu'au pédicule, la tumeur s'enfonçant très bas en refoulant le larynx. Je dois ajouter que, malgré le volume de la tumeur et sa

situation au-dessus du larynx, le malade n'a jamais eu d'accès de suffocation.

Je considère l'opération comme urgente et elle est acceptée par le malade. Je décide qu'elle aura lieu le 7 octobre. Cependant je ne veux pas accepter de la faire sans le concours d'un chirurgien, en prévision de quelque accident opératoire, hémorragie grave ou suffocation.

Le jour de l'opération, je suis assisté de mon ami Goullioud. Je prépare un tube guide-anse robuste, auquel je donne une courbure semblable à celle des instruments destinés aux opérations sur le larynx. Je glisse dans ce tube un fil de fer nº 14. A l'aide du miroir laryngien, j'introduis l'anse le long de la face postérieure de la tumeur. J'abandonne alors le miroir et j'accompagne l'anse avec l'index gauche le plus bas possible, sans pouvoir toutefois la pousser avec le doigt jusqu'au niveau du pédicule. Je fais de mon mieux pour coiffer le pédicule complètement, la tumeur s'insérant très bas à droite. Lorsque je juge la tumeur bien engagée dans l'anse, je serre fortement le pédicule en tirant sur l'anneau du manche galvanique. Je fixe alors la tumeur au moyen d'une pince de Museux que je passe à un aide. Je commence alors la section en opérant avec lenteur pour ne pas provoquer d'hémorragie. Je mets une minute ou deux pour achever la section. Je retire alors une grosse tumeur munie d'une enveloppe mince qui a été dilacérée par la traction de l'anse. Il n'y a pas eu la moindre trace de sang après la section. La tumeur paraît décoiffée de son enveloppe sur un quart de sa surface. La partie dépourvue d'enveloppe semble faire hernie, comme si elle avait été maintenue sous pression.

L'examen macroscopique de la tumeur indique qu'il s'agit d'un véritable lipome. La consistance et la couleur ne font aucun doute à cet égard. Aussi n'ai-je pas jugé nécessaire de faire l'examen histologique. Rien avant l'opération ne permettait de soupçonner la nature graisseuse de la tumeur et je croyais qu'il s'agissait d'un fibrome. La tumeur pesait 25 grammes.

Quatre jours après l'opération, je revois le malade et à l'examen je constate soit avec le miroir, soit avec une sonde, une petite tumeur grisâtre du volume d'une noisette, pédicule de la tumeur formé d'une substance lipomateuse plus ou moins sphacélée. En deux fois j'enlève sans peine ce reste de tumeur à l'anse galvanique. Le malade va très bien. La déglutition et la parole sont faciles. Le sommeil est calme et silencieux.

Un mois après l'opération il n'y a plus trace de la tumeur. On ne

voit plus qu'une petite cicatrice blanchâtre qui relève légèrement le côté droit de l'épiglotte. Ce malade était également porteur de polypes du nez.

Les cas de lipomes publiés jusqu'ici sont encore fort rares. Nous n'avons que treize cas antérieurs au nôtre. La statistique de Jurasz, en 1897, ne comportait que 9 cas, mais il n'avait pas eu connaissance de 3 autres cas déjà publiés. Postérieurement à ces travaux nous n'avons trouvé qu'un seul cas de lipome publié en 1898 par Frank Whitehill Hinkel (*New-York méd. Journ.*, 29 octobre).

Les lipomes du larynx sont des tumeurs ordinairement volumineuses, comme le prouvent toutes les observations connues. La nôtre rentre dans la règle générale à cet égard, puisqu'elle pesait 25 grammes, poids considérable si l'on considère la région sur laquelle s'est développée la tumeur.

En général, ces tumeurs sont lisses et ont un aspect tendu à la surface. A la palpation on croirait à l'existence d'un kyste. Elles sont en outre très mobiles, car leur base d'implantation se fait presque toujours par un pédicule très petit en comparaison de leur volume. On en cite qui remplissaient toute la cavité du larynx et plongeaient du côté du vestibule laryngé.

Les tumeurs plus petites sont apparemment les plus dangereuses, car elles peuvent à certains moments s'engager dans la cavité laryngée et provoquer de sérieux accès de suffocation. Les tumeurs plus volumineuses compromettent moins la respiration, leur volume les retient éloignées des cordes vocales, il leur est impossible de pénétrer dans le larynx et d'obstruer les voies respiratoires. Certaines tumeurs viennent parfois faire saillie dans la cavité buccale. Ainsi, dans le cas rapporté par Farlow, le malade voyait parfois sa tumeur se projeter au delà des lèvres. Il était obligé de l'envelopper d'un linge et de la pousser de côté pour éviter de la mordre.

Dans quelques cas, le pédicule est assez long pour permettre à la tumeur d'exécuter des déplacements importants, comme dans le cas de Coupard cité par Michel. La tumeur dans ce cas offrait ceci de particulier qu'elle disparaissait complètement à certains moments. Elle avait deux positions : l'une laryngée, l'autre œsophagienne. Dans la position laryngée, on la voyait occuper toute la cavité du larynx, éteindre la voix et donner lieu à des accès de suffocation. Dans la position œsophagienne, elle échappait absolument à toute investigation, car elle était déglutie dans l'œsophage et il fallait faire tousser le malade pour qu'il fasse sourdre la tumeur des profondeurs dans lesquelles elle s'était réfugiée.

Ces tumeurs récidivent à plusieurs années d'intervalle avec la plus grande facilité, comme le témoignent diverses observations, celle de Mc. Bride par exemple, et celle plus récente de Frank Whitehill Hinkel. Bien plus, la tumeur, dans ce dernier cas, récidiva sous un type anatomique différent. La première tumeur opérée était un véritable lipome. Il y eut ensuite une série de récidives échelonnées de 1883 à 1898. Les deux premières récidives se firent sur le type fibro-élastique avec quelques rares cellules graisseuses. Puis il se fit une nouvelle récidive sous la forme lipomateuse. Enfin, dans les dernières tumeurs, on ne trouva plus que du tissu fibro-élastique. Le mémoire de l'auteur renferme deux planches représentant l'une la tumeur graisseuse et l'autre la tumeur fibreuse.

Chez notre malade opéré depuis plus de dix-huit mois; nous n'avons pas encore constaté la moindre apparence de récidive.

La coloration des lipomes est fort variable. La tumeur est tantôt pâle, tantôt rougeâtre à des degrés divers. Il est donc difficile de porter un diagnostic précis d'après la simple coloration.

Dans notre cas, nous n'avons fait le diagnostic de lipome

qu'après l'ablation de la tumeur. Sa coloration nous faisait croire à un fibrome.

Les lipomes du larynx n'ont pas toujours une forme arrondie, régulière. On trouvera, en effet, soit dans l'article de Jurasz, soit dans l'atlas de Otto Seifert et Max Kahn, une figure représentant le cas de Hohlbeck. Cette tumeur était lobulée et pourvue de saillies en forme de doigts. C'est la forme décrite sous le nom de *Lipoma arborescens*.

Le point d'implantation des lipomes laryngés est variable. Il se fait voir à la face supérieure dc l'épiglotte, soit sur les replis ary-épiglottiques, soit même sur les éminences aryténoïdes.

La nature histologique de ces tumeurs est celle de tous les autres lipomes. Seifert et Kahn ont donné dans leur Atlas deux planches microscopiques du cas de Hohlbeck. D'après ces auteurs, l'épithélium de revêtement consiste en épithélium pavimenteux stratifié, corné à la surface. L'épithélium forme des sillons profonds en certains points.

Le traitement de ces tumeurs est réduit à l'ablation. Qu'il s'agisse de fibrome ou de lipome, l'ablation s'impose, car ces tumeurs ne sont pas inoffensives. Elles peuvent causer l'asphyxie et la mort.

Quant au procédé opératoire employé, il varie suivant les auteurs. La plupart ont pratiqué la section avec des ciseaux et sans hémorragie. D'autres ont préconisé l'anse froide. Pour nous, nous préférons l'anse galvanique qui nous semble offrir une plus grande sécurité. L'opération réclame parfois deux séances, si l'on veut enlever les plus petites traces du pédicule. La cicatrisation par ce procédé est, d'ailleurs, très rapide.

L'ablation par la pharyngotomie est rarement indiquée.

En terminant, nous croyons bon de donner la liste complète de tous les cas de lipome du larynx observés antérieurement à l'observation que nous publions aujourd'hui. Cette liste comprend 13 cas :

1° Cas de Bruns ;

2° Cas de Wagner;

3° Jones, Fatty tumours of the larynx (*The Lancet*, 1880);

4° Schrotter, Ueber das Vorkommen von Fettgewebe im Larynx (*Monats. f. Ohrenheilk.*, 1884);

5° Mc. Bride, Clin. not. on fatty tumours of the larynx (*Edinburg med. Journ.*, 1889);

En 1896, Mc. Bride publie à la Société laryngologique de Londres une observation de lipome, qui doit être une récidive probablement du cas observé par lui en 1889;

6° Aplavin (Kasan), Ein Fall von Lipoma durum im Cavum pharyngo-laryngeal entfernt per pharyngotomiam subhyoideam (*Archiv f. klin. Chir.*, 1891);

7° Hohlbeck, *Lipoma multiplex arborescens aditus ad laryngem* (en russe) (*Prot. Kawk. med. obts.*, 1892);

8° Coupard, *Cås de lipome du larynx* publié dans la thèse de Michel (Paris, 1893);

9° Moritz Schmidt, *Die Krankheiten der oberen Luftwege*, p. 504, 1894;

10° Cas de Kohler, publié par Seifert (Ueber Lipom d. Kehlkopfes (*Sitzungberichte d. Würzb. phys. med. Gesellschaft*, 1894);

11° Cas de Knowles et Farlow (*New-York med. Journ.*, nov. 1895);

12° Cas de Farlow (*New-York med. Journ.*, nov. 1895);

13° Frank Whitehill Hinkel, Report of a case of fibrolipoma of the larynx (*New-York med. Journ.*, 1898).

A cette liste on pourrait ajouter encore un cas de Holt et un cas de Macleod, mais ces cas sont simplement cités dans le mémoire de Farlow, et aucune allusion précise n'est faite relativement à leur nature histologique.

Farlow signale aussi une thèse inaugurale de Franz Knoche, publiée à Siegberg en 1888, *Ueber Lipome der Mundhöhle*. Nous ne savons si ce travail contient des observations sur le lipome du larynx.

DISCUSSION

M. Bar, de Nice, a eu l'occasion d'observer un cas de lipome situé au-dessous de la corde vocale et pour l'ablation duquel on a dû intervenir par la voie externe.

M. Garel répond que les cas dont il a parlé sont des tumeurs qui siègent sur l'épiglotte. La voie externe est inutile dans ces cas.

NOTE SUR LES VÉGÉTATIONS ADÉNOIDES

CHEZ L'ADULTE

Par le Dr **Louis VACHER**, d'Orléans.

Malgré les nombreux travaux publiés sur ce sujet, parmi lesquels je citerai ceux de Moure, Raulin, Jacques, Cuvillier, Helme, Lermoyez, Luc, Chatellier, Löwenberg, etc., je crois qu'il y a beaucoup à dire encore, car certains côtés de cette étude ont été, jusqu'à ce jour, presque complètement négligés. Je n'ai pas la prétention de combler ces lacunes, mais seulement d'apporter une petite pierre à l'édifice commun.

Dans la communication que j'ai eu l'honneur de faire à notre réunion de 1894, j'ai insisté sur ce fait que le public médical n'attachait pas une importance suffisante aux inflammations du pharynx nasal; j'avais laissé de côté la question des adénoïdes, ne voulant parler que de la pharyngite chronique simple ou granuleuse, des complications qu'on peut lui attribuer et des relations très nombreuses entre les maladies du cavum, celles de l'oreille moyenne, du nez et des voies lacrymales. Depuis ce moment, j'ai continué mes observations et je me suis rendu compte qu'il faut incriminer l'amygdale pharyngienne encore plus souvent qu'on ne le

fait aujourd'hui, et que, même sous un petit volume, elle est souvent nuisible.

Les statistiques sur la fréquence des végétations adénoïdes chez l'adulte sont encore peu nombreuses. Elles n'indiquent généralement pas la coexistence d'autres lésions des organes voisins, résultat probable de leur présence. J'ai pris l'habitude d'examiner systématiquement le cavum de tous les malades qui viennent me consulter et de noter les moindres particularités qu'il présente. Lorsqu'un adulte porte en même temps des lésions auriculaires et nasales, il est exceptionnel de ne pas constater des lésions de l'amygdale pharyngienne.

J'ai voulu me rendre compte aussi de la fréquence des végétations adénoïdes chez les soldats, qui devraient en être rarement porteurs, puisqu'ils sont une sélection parmi les adultes et qu'ils doivent être exempts d'affections nasales ou auriculaires sérieuses. Un de mes excellents confrères militaires qui vient très souvent travailler à ma clinique, le Dr Sexe, médecin aide-major au 32e d'artillerie, a bien voulu examiner 400 hommes de son régiment.

Voici le résultat de son travail :

Son examen a porté sur 400 hommes provenant de 44 départements.

L'âge moyen de ces hommes est vingt-deux ans. Sur 43, le Dr Sexe a trouvé des productions anormales dans le cavum : 25 étaient porteurs de végétations adénoïdes, 18 présentaient une hypertrophie de l'amygdale pharyngienne avec diverses malformations soit de l'isthme du gosier, soit des fosses nasales.

Sur les 25 porteurs de végétations étendues et volumineuses, 10 présentaient des symptômes subjectifs nécessitant l'opération ; les 15 autres ne se doutaient pas de leur affection et la supportaient sans inconvénient, n'en avaient jamais souffert.

Si nous convenons que l'amygdale pharyngienne est cette masse de tissu lymphoïde, spongieux, d'aspect irrégulier et bosselé située à la partie médiane de la voûte du pharynx,

entre les deux orifices des trompes; que cette masse fait partie de ce que Waldeyer a appelé l'anneau lymphatique de la gorge; que cet anneau lymphatique, situé presque verticalement, part de l'amygdale linguale, passe par les amygdales palatines et les amygdales tubulaires et aboutit à l'amygdale pharyngée (Cuvillier), nous admettrons aussi qu'il y a des relations intimes entre les différentes parties de cet anneau, que les lésions d'une de ces parties, par suite des communications lymphatiques, ont une répercussion morbide sur les autres, et qu'il est nécessaire de porter examen et traitement sur l'ensemble de tout cet anneau lymphatique, si l'on veut obtenir la guérison, prévenir les récidives ou les complications de voisinage.

En passant en revue les 18 cas dans lesquels le Dr Sexe a trouvé, soit une amygdale pharyngienne centrale volumineuse simple, bilobée ou trilobée avec plusieurs pertuis, plusieurs sillons, soit des malformations du cavum, productions lymphoïdes au voisinage des trompes, déformation de la voûte, je constate que très rarement il a trouvé en même temps des queues de cornets volumineuses, de la déviation de la cloison, de la rhinite hypertrophique, de l'anosmie, de la diminution de l'acuité auditive.

Mais si j'examine les 25 autres, qui sont tous franchement adénoïdiens, je trouve que plus de la moitié sont porteurs en même temps d'amygdales palatines volumineuses, de queues de cornets, de rhinite hypertrophique variable. Je trouve sur 1 une amygdalite pharyngée lacunaire, sur 2 autres une amygdale linguale très volumineuse, 5 autres ont déjà subi l'ablation des amygdales palatines qui étaient énormes, 2 ont une atrésie presque complète des fosses nasales.

Si l'on généralisait cet examen, si dès l'arrivée au corps les jeunes soldats subissaient la revue complète de leur pharynx nasal, il en résulterait une statistique fort intéressante, parce qu'elle porterait sur des sujets choisis, formant l'élite de la jeunesse au point de vue constitutionnel. Les

jeunes gens les plus atteints seraient opérés. Nous verrions de ce fait diminuer le nombre des otites scléreuses, des otorrhées, dont le point de départ est souvent une amygdalite pharyngée récidivant au moindre froid, à la moindre infection. Généralisant cette mesure, je dirai que cet examen du pharynx nasal devrait être obligatoire comme la vaccine.

Le nombre des queues de cornets, des rhinites hypertrophiques, ne tarderait pas non plus à diminuer. Car il est hors de doute que les veines de l'amygdale pharyngienne sont en communication avec celles des fosses nasales, et que Trautmann était dans le vrai lorsqu'il a expliqué par cette particularité anatomique l'hypertrophie secondaire des cornets, par stase sanguine, dans les cas de végétations adénoïdes. L'hypertrophie des cornets existe quelquefois seule, alors qu'on trouve un cavum normal; mais le plus souvent elle succède à l'hypertrophie de l'amygdale pharyngienne. Du reste, lorsque à l'âge adulte on trouve l'hypertrophie des cornets seule, il est plausible d'admettre que leur cause a déjà disparu; et, dans ces cas, il est rare de ne pas constater en même temps une hypertrophie des amygdales palatines, de l'amygdale linguale et des traînées de tissu lymphoïde remontant le long des piliers postérieurs jusqu'au voisinage des trompes.

Pour compléter les observations recueillies sur les 400 hommes examinés par le D[r] Sexe, j'ai recherché sur les mille derniers malades inscrits à ma clinique le nombre de fois où se trouvaient signalées les altérations du cavum, hypertrophie de l'amygdale pharyngienne, cryptes, sécrétion purulente, etc. Ces malades sont d'âge bien différent : de deux à quatre-vingts ans. Si j'additionne en bloc tous les cas, je trouve une moyenne sensiblement supérieure à celle trouvée chez les soldats, soit 15 %, à peu de chose près.

Si je partage au contraire ces 1,000 sujets en deux groupes, de deux à vingt ans, de vingt à quatre-vingts, les premiers me donnent une moyenne de 10 à 11 % et les seconds de

4 à 5 °/₀. Ceci me paraît venir à l'appui de l'opinion généralement admise que les végétations adénoïdes subissent, avec l'âge, une véritable régression. J'ai fait aussi la remarque suivante : dans le premier groupe se rencontrent très fréquemment quatre manifestations du lymphatisme: amygdalites à répétition, eczéma du nez, des pavillons, blépharites et kératites ulcéreuses, otites moyennes suppurées. Dans le second groupe, l'otorrhée, la rhinite hypertrophique ou l'otite sèche et la pharyngite sèche, l'ozène, l'iritis, les abcès du sac lacrymal.

Bien que ces différentes lésions coexistent fréquemment, on observe aussi des cas dans lesquels une seule existe. Par exemple, on trouve des malades ayant des amygdales palatines très volumineuses et le cavum lisse; d'autres, une amygdale pharyngienne très étendue en nappe ou centrale, proéminente comme une framboise, alors que les amygdales palatines sont très petites, disparaissent entre les piliers, sans traînée de tissu adénoïdien. Les traînées de tissu adénoïdien le long des piliers postérieurs se prolongeant jusque dans le cavum, indiquent, le plus souvent, la présence de végétations plus ou moins développées. Si l'on enlève les végétations, ces traînées ne tardent pas à diminuer notablement, à condition que les amygdales palatines ne soient pas hypertrophiées ou bien qu'elles aient été enlevées préalablement, ainsi que les amygdales tubulaires, si leur volume gêne l'orifice des trompes. Les amygdales tubulaires sont souvent aussi d'autant plus volumineuses que ces traînées lymphoïdes sont plus apparentes. Est-ce une simple coïncidence ou une relation de cause à effet?

Après cet aperçu sur la fréquence des végétations adénoïdes et de l'hypertrophie des autres amygdales, je veux dire quelques mots sur la manière de se rendre compte de leur situation, de leur volume.

Le *toucher digital* a beaucoup de partisans. Pour ma part, je le pratique le moins possible; seulement lorsque la rhinoscopie postérieure ne me fournit pas des indications assez

complètes, soit par la faute du malade, mauvaise volonté ou réflexes, soit par suite de la présence d'énormes amygdales palatines qui gênent l'introduction et les mouvements du miroir.

Le toucher digital a plusieurs inconvénients sérieux : 1° il est pénible et douloureux pour les malades, qui l'acceptent difficilement, surtout dans une certaine classe de la société; 2° il expose à l'infection, soit du fait du médecin dont le doigt et surtout la rainure unguéale n'ont pas subi une désinfection complète, — vous savez, Messieurs, combien il est difficile de l'obtenir, — soit du fait de l'écorchure produite par le doigt porté dans le cavum, qui ouvre la porte aux germes qui tapissent les végétations.

Les observations sont nombreuses de poussées d'adénoïdite aiguë, même d'otite moyenne, à la suite d'un toucher digital, fait cependant après de multiples précautions.

Il faut en conclure que le toucher digital est un acte sérieux qui réclame de la prudence et ne doit pas être pratiqué pendant une période inflammatoire aiguë. On ne doit l'employer qu'avant l'opération ou de suite après pour juger si elle a été complète.

Pour un simple examen, dans la majorité des cas, la rhinoscopie postérieure suffit. Chacun de nous la pratique à sa manière : les uns employant de préférence de très petits miroirs, les autres des miroirs aussi grands que possible.

Je crois qu'avec de larges miroirs on se rend mieux compte et plus rapidement. Pour bien examiner les végétations adénoïdes, il faut aller d'abord à la recherche du septum et des choanes, au lieu d'explorer la voûte. Il importe de bien voir la partie supérieure et centrale de la voûte au voisinage immédiat du septum. C'est quelquefois très difficile. Il faut obtenir du malade le relâchement complet du voile, et le miroir sera tenu très incliné, comme pour l'examen de la face supérieure du voile et la recherche des queues de cornets.

Cette portion de la voûte doit être examinée avec le plus

grand soin. Il est nécessaire de rechercher l'existence des anomalies artérielles ou de grosses veines qui se perdent dans les végétations ou se dirigent vers la paroi postérieure du pharynx.

La présence de ces veines doit faire redouter une hémorragie, ainsi que la vascularisation plus ou moins grande des végétations.

Si l'examen rhinoscopique est difficile par suite de la conformation du voile, on obtient son relâchement par des attouchements à la cocaïne. On peut avoir recours aussi au releveur de Moritz Schmitt, à celui très ingénieux de notre excellent confrère Mahu.

Cet examen terminé, la présence de végétations constatée, que faut-il faire?

Les spécialistes se partagent encore en deux camps : ceux qui hésitent à pratiquer le curettage du cavum; ceux qui préfèrent le débarrasser de toute production anormale, même de petit volume et de petite étendue.

Les premiers sont arrêtés par la crainte d'une complication opératoire et pensent que l'ablation de l'amygdale pharyngienne n'est justifiée que lorsqu'elle est vraiment très volumineuse et cause des désordres permanents, de la gêne respiratoire, de l'occlusion tubaire.

Les seconds estiment que les différentes inflammations, ou les poussées congestives de l'amygdale pharyngée, sont très souvent la cause du catarrhe tubaire, qu'elles l'entretiennent après lui avoir donné naissance.

Grâce à leur présence, l'otite moyenne catarrhale s'établit insensiblement et finit par devenir chronique, pour aboutir à toutes les lésions de la sclérose de la caisse, à la surdité complète et définitive.

Nous savons tous que l'amygdale pharyngienne n'est pas encapsulée comme les amygdales palatines; qu'elle est, au contraire, étalée sur toute la surface de la muqueuse.

Il s'ensuit qu'une infection qui a son siège sur un point

quelconque, ne tarde pas à l'envahir dans toute son étendue et toute sa profondeur, et lui donner, sous l'influence du processus infectieux, une augmentation de volume considérable, qui diminuera avec l'état aigu, pour se reproduire de nouveau à la moindre récidive de l'infection. Ce fait a une grande importance : à lui seul il prouve la nécessité d'intervenir sur des végétations circonscrites ou d'un petit volume ; il est la justification de l'opération radicale sans réserve.

Je viens d'observer pendant la récente épidémie de grippe plusieurs cas qui corroborent ce que je viens de dire.

Pendant cette période grippale, j'ai examiné un certain nombre de malades chez qui, quelques mois auparavant, j'avais noté une hypertrophie légère de l'amygdale pharyngienne avec rhinite hypertrophique simple ou compliquée de queues de cornets.

Ces malades ont eu la grippe avec des manifestations nasales et otiques graves.

Chez tous, j'ai trouvé une augmentation de volume considérable du tissu adénoïdien, de l'anosmie, une modification du timbre de la voix, du pus dans le cavum. Plusieurs ont eu des otites moyennes aiguës avec rupture du tympan ; d'autres une récidive d'otite guérie.

Je n'ai trouvé le cavum normal chez aucun de ceux qui ont présenté des complications otiques grippales.

Je pense que les mêmes remarques ont été faites par le plus grand nombre d'entre nous.

Dans cette relation indéniable de cause à effet, n'y a-t-il pas une indication formelle d'enlever du cavum tout le tissu adénoïdien malade qui peut, à un moment donné, entretenir et propager l'infection ?

Nous rencontrons encore fréquemment des malades qui refusent toute intervention. Nous sommes réduits à leur prescrire des douches rétro-nasales ou des irrigations antéro-postérieures avec une canule fine et souple n'obturant pas la narine.

Mais ces cas deviendront plus rares à mesure que le public se persuadera de la nécessité de notre intervention et surtout de l'insuffisance des topiques, portés plus ou moins habilement dans le pharynx supérieur, pendant de longs mois, et sans succès.

Je suis donc partisan du curettage, même du curettage incomplet, puisque, chez l'adulte, il détermine presque toujours la régression du tissu sectionné.

Dans plusieurs circonstances, n'arrivant pas à tarir les sécrétions muco-purulentes de la voûte, soit par les douches rétro-nasales, soit par des cautérisations au nitrate d'argent, à l'acide lactique, au protargol, au chlorure de zinc, etc., je n'ai pas hésité à donner un bon coup de curette, dont le résultat s'est montré très satisfaisant.

L'ablation du tissu adénoïdien du cavum a une réelle influence sur la rhinite hypertrophique postérieure, d'autant plus marquée que le sujet est plus jeune. J'en possède plusieurs observations. Quelques mois après avoir curetté le cavum de sujets porteurs de végétations adénoïdes en nappe et de queues de cornets, j'ai constaté que les queues de cornets avaient repris un volume normal et que leur ablation ou leur cautérisation n'était plus indispensable. Je crois que ce fait se produit surtout lorsque les végétations ne sont pas trop anciennes et que l'hypertrophie des queues de cornets est de date récente.

La crainte des complications du côté de l'oreille ou du nez n'est pas la seule raison qui doive nous pousser à supprimer l'amygdale pharyngienne hypertrophiée. Des troubles phonétiques et l'anosmie respiratoire en sont fréquemment la conséquence; je ne fais que les signaler: nous savons tous qu'il est nécessaire d'y porter remède au plus tôt, pour éviter qu'ils ne deviennent définitifs.

Après ce rapide aperçu des raisons qui motivent l'ablation du tissu adénoïde malade, un mot sur le procédé à employer.

Comment faut-il enlever les végétations adénoïdes chez l'adulte?

Je n'ai pas la prétention d'imposer ma manière de faire: je l'expose simplement, parce que je la crois pratique et qu'elle m'a toujours donné de bons résultats.

L'anse froide, l'anse chaude, les curettes, les pinces coupantes, sont les principaux moyens à notre disposition.

Je me contente des curettes de Schmitt, dont il faut un certain nombre de grandeur, de courbure variables. Le modèle de Lermoyez convient parfaitement, parce que le manche est aplati, bien en main, et muni d'une dépression où s'applique l'index qui renseigne exactement sur la direction du tranchant.

Le principal est de bien conduire la curette au contact du septum et de fortement abaisser le manche pour ne pas épargner la partie la plus antérieure du tissu adénoïdien.

Je n'ai jamais encore rencontré des cas où ces curettes ne m'aient pas suffi. C'est pour cela que je m'en contente pour simplifier l'instrumentation.

Lorsque l'amygdale tubaire est en cause, il faut se servir de petites curettes courbées latéralement et agir sous le contrôle du miroir avec un releveur du voile.

On a beaucoup exagéré, je crois, les dangers d'hémorragie. Si l'on n'opère pas brutalement, si l'on attend pour intervenir que les phénomènes aigus aient diminué, si les précautions aseptiques, avant, pendant et après l'opération, sont fidèlement prises et continuées, les hémorragies sont très rares. Je n'en ai observé qu'un cas dans ma pratique: celui d'une jeune personne de vingt-deux ans, que les parents, malgré mes instances, voulurent emmener, deux heures après l'opération, pour lui faire faire un trajet de plus de 60 kilomètres en chemin de fer.

Six heures environ après son départ, elle fut prise d'une hémorragie sérieuse. Son médecin fit le tamponnement des fosses nasales; mais il fut insuffisant.

Mandé par dépêche, je trouvai la malade très anémiée par suite d'une perte de sang considérable. Je dus refaire un tamponnement serré du cavum, et revenir trente-six heures plus tard pour l'enlever.

Il n'y eut pas d'autres complications, et le mois suivant la jeune fille était à peu près remise de cette forte secousse.

Rien dans la famille ne faisait soupçonner l'hémophilie, et je ne savais à quelle cause attribuer cet accident, lorsqu'il y a quelques mois j'appris par son médecin qu'elle avait été reprise d'une hémorragie grave à la suite de l'avulsion d'une grosse molaire : l'hémophilie était hors de doute.

On a beaucoup discuté sur les soins préliminaires et consécutifs à l'opération. Je pense qu'on peut et qu'on doit les réduire au minimum. Je me borne à badigeonner le cavum avec de l'huile stérilisée, mentholée et gaïacolée, pendant quelques jours avant l'opération, si je constate la présence de pus ou de muco-pus; ou bien je prescris des irrigations rétro-nasales avec ma canule et une solution boro-salicylée faible. Dans le cas contraire, je m'abstiens.

Immédiatement après l'ablation, je badigeonne le cavum avec de l'eau oxygénée à 20 volumes; puis le malade suce des fragments de glace pendant deux heures et ne prend que des aliments froids pendant deux jours.

J'ai soin de prévenir la famille que l'opéré doit être l'objet d'une surveillance attentive pendant huit jours au moins par crainte d'hémorragie tardive. Je n'en ai jamais observé.

A propos de la narcose, je n'ai pas changé d'avis. Je ne l'emploie presque jamais, et seulement sur le désir formel de la famille de l'intéressé. Je me contente de porter dans le cavum avec mon pulvérisateur quelques gouttes d'une solution de cocaïne au vingtième, en introduisant la tige recourbée derrière le voile ou en pulvérisant avec la tige droite par les fosses nasales. Quelques minutes suffisent pour anesthésier et rendre la douleur supportable, de l'avis de tous mes opérés. De mon côté, je n'ai ni préoccupation

ni crainte. Le malade est assis légèrement renversé sur un grand fauteuil, la tête bien appuyée sur le dossier. Les efforts qu'il fait pour reculer la tête la fixent encore mieux; un aide tient les mains. J'opère debout, le miroir de Clar au front pour bien éclairer le pharynx. J'appuie sur la langue avec mon abaisse-langue spécial à rebord, qui a le grand avantage de recueillir les végétations et d'empêcher complètement leur chute dans le larynx. Je donne ordinairement six coups de curette, en ayant soin de toujours la ramener au contact des fosses nasales et de bien suivre la courbe de la voûte.

Après l'opération, ni insufflation, ni irrigation. Si, cependant, le pharynx nécessite un traitement, je ne le fais commencer qu'une quinzaine de jours après.

DES

VÉGÉTATIONS ADÉNOÏDES CHEZ L'ADULTE

UN CAS D'ADÉNOÏDITE AVEC POUSSÉES AIGUËS ACCOMPAGNÉES D'HÉMORRAGIES ET DE LARINGITE SÈCHE

Par le Dr S. **JANKELEVITCH**, de Bourges.

I

On sait que le premier cas de végétations adénoïdes décrit par Wilhelm Meyer et qui constitue, on peut le dire, le point de départ de la pathologie de l'amygdale pharyngée, concernait une adulte, une femme âgée de vingt ans.

Et cependant, pendant de nombreuses années et jusqu'à une époque très récente, on considérait les végétations adénoïdes comme l'apanage presque exclusif de l'enfance, on croyait à leur régression après la puberté et on ne songeait seulement pas à les rechercher chez les adultes.

Nous n'allons pas chercher les causes de cet oubli ou de cette négligence. Disons seulement que, d'après ce que nous en savons maintenant, les végétations adénoïdes chez les adultes, pour être moins fréquentes que chez les enfants, sont loin cependant de constituer un phénomène aussi exceptionnel qu'on l'avait cru jusqu'ici, et que les troubles qu'elles provoquent chez les adultes sont aussi variés et pour la plupart du même ordre que ceux que nous observons chez les enfants.

Depuis que Moure a, en 1890, attiré l'attention sur cette question, le nombre d'observations de végétations adénoïdes chez les adultes s'est vite multiplié. La même année, Raulin publie un travail sur les adénoïdes de l'adulte; en 1891, Cuvillier en publie quinze observations recueillies à Lariboisière. En 1894, Chiari publie une statistique de 233 cas de végétations adénoïdes qu'il avait observés dans sa clientèle privée; sur ce nombre, il y avait 16 malades ayant dépassé l'âge de trente ans. Schaeffer, au contraire, déclare que la proportion des végétations adénoïdes chez l'adulte est de 6 °/₀₀. Salis-Cohen a trouvé une hypertrophie de l'amygdale pharyngée chez une dame âgée de soixante-dix ans.

M. Bonain communique au Congrès de la Société française de laryngologie, en 1897, quatre observations de végétations adénoïdes chez des adultes ayant déterminé certain troubles[1]. Dans un travail d'ensemble publié dans la *Revue hebdomadaire de laryngologie* (nos 15 et 16 de l'année 1897) et portant sur 618 cas observés à la clinique de Moure de 1894 à 1896, M. Brindel relève 66 adultes de vingt à cinquante-cinq ans et 90 de quinze à vingt ans. De son côté, Hellat a observé, dans ces dernières années, 70 cas de végétations adénoïdes chez les adultes, dont 39 ont été opérés avec plus ou moins de succès.

Il serait inutile de multiplier le nombre de citations. L'exis-

1. Bonain, Voir *infra* Bibliographie.

tence de végétations adénoïdes chez l'adulte paraît un fait établi et nous avons eu nous-même l'occasion d'en observer sept ou huit cas depuis moins de trois ans. Remarquons en passant que l'affection connue depuis longtemps sous le nom d'inflammation de la bourse pharyngée de Thornwald n'est autre chose qu'une inflammation chronique de l'amygdale pharyngée.

En ce qui concerne la symptomatologie de l'hypertrophie de l'amygdale pharyngée chez l'adulte, elle est un peu différente de celle qu'on observe chez les enfants. Alors que chez ces derniers l'insuffisance nasale et les troubles de l'ouïe constituent les symptômes pour ainsi dire dominants et qui attirent les premiers l'attention du médecin, tandis que les nombreux phénomènes réflexes occupent un plan secondaire, il nous a semblé observer que chez l'adulte ce sont précisément ces phénomènes réflexes qui occupent le premier rang. Ces phénomènes réflexes sont pour la plupart d'ordre neurasthénique : les malades présentent souvent une toux opiniâtre, énervante, accompagnée d'expectoration, une irritation constante de la gorge, des altérations du goût et de l'odorat [1]. Ils se croient atteints d'une affection grave, bronchique ou pulmonaire; une de mes malades se croyait même atteinte de « cancer de la gorge ». Leur affection les inquiète d'autant plus qu'elle résiste à tous les moyens de traitement, pour cette simple raison que leur médecin partage leur erreur quant à la localisation de cette affection et les entretient dans cette idée que c'est l'appareil respiratoire qui est atteint. Les malades ont des maux de tête, ils sont apathiques, somnolents le jour, dorment mal la nuit, leur mémoire est affaiblie. A côté de cela il peut exister, bien entendu, de l'insuffisance nasale et des troubles auditifs. Disons encore que la plupart des malades observés par nous étaient des femmes, dont la plus âgée avait quarante-cinq ans.

1. Hellat, Voir *infra* Bibliographie.

II

L'amygdale pharyngée, tout comme les amygdales buccales, peut subir de temps en temps, et sous l'influence de certains facteurs dont nous parlerons plus bas, des poussées inflammatoires capables d'induire le médecin en erreur quant à la nature et au siège du mal. Ces poussées inflammatoires sont presque toujours accompagnées de phénomènes fébriles et d'une sécrétion couleur de safran, qui tient à la présence dans cette sécrétion de filets de sang; elle ressemble alors aux crachats de la pneumonie. Les mucosités descendent dans le larynx et dans la trachée d'où elles sont expulsées par des efforts de toux, et lorsqu'il existe en même temps une bronchite aiguë, on se trouve en présence d'un tableau qui ressemble presque à celui de la pneumonie, comme l'avait déjà fait remarquer von Tröltsch. Il suffit de songer à la possibilité d'une adénoïdite aiguë pour éviter l'erreur.

Il peut même se former des abcès de l'amygdale pharyngée, comme il s'en forme dans les amygdales buccales, et Hopmann a observé un cas de méningite basilaire chez un homme de trente-huit ans, consécutif à un abcès de cette amygdale.

Pour Beekmann, tout coryza infectieux aigu consiste essentiellement en une inflammation de l'amygdale pharyngée, celle de la muqueuse nasale ne venant qu'après et secondairement. Cette amygdalite peut même exister isolément, sans aucune participation de la muqueuse nasale.

Machol a publié récemment un cas de septicémie dont l'amygdale pharyngée a été le point de départ.

Nous venons de dire tout à l'heure que l'amygdale pharyngée peut être le siège d'abcès. On y observe même de véritables phlegmons.

L'amygdalite pharyngée lacunaire existe tout comme l'amygdalite buccale lacunaire.

La diphtérie peut également se localiser à l'amygdale pha-

ryngée, et Sendziak en a publié récemment un cas très curieux concernant une jeune fille de dix-huit ans.

Ajoutons enfin que l'amygdale pharyngée peut être le siège d'une éruption herpétique.

En France, les adénoïdites aiguës chez les enfants ont été décrites en 1892, dans une thèse du Dr Rey, inspirée par M. Moure. Cette étude a été reprise en 1895 par Helme.

Les adénoïdites chez les adultes ont été décrites par Moure dans sa communication au Congrès de Moscou. Nous renvoyons à ce travail, pour tout ce qui concerne l'étiologie, la symptomatologie, la bactériologie et le diagnostic. Nous n'avons rien à y ajouter, sauf peut-être que l'*alcoolisme* joue, avec le rhumatisme, la ménopause et la syphilis secondaire signalés dans le travail de Moure, un certain rôle dans l'étiologie de cette affection.

Il nous a été donné d'observer un cas d'adénoïdite à poussées aiguës chez un adulte de vingt-neuf ans. Ce cas nous a paru assez intéressant, parce qu'il avait présenté un certain nombre de symptômes qui, à première vue, n'avaient rien de commun avec une affection de l'amygdale pharyngée et pouvaient facilement être attribués à une affection pulmonaire ou laryngée, de nature beaucoup plus grave. Voici ce cas :

M. X..., vingt-neuf ans, boucher à Leret, vient nous consulter le 11 juin 1898, pour une affection de la gorge qu'il considère lui-même comme étant de nature très sérieuse. Il avait déjà vu plusieurs médecins qui, à en juger par leurs ordonnances, avaient probablement cru se trouver en présence d'une tuberculose au début. Cette hypothèse m'a paru jurer un peu avec l'aspect plutôt robuste du malade. Et cependant la marche et l'évolution des symptômes pouvaient rendre cette hypothèse au moins vraisemblable.

Depuis un an, en effet, le malade présente de temps en temps des expectorations sanguines très abondantes, une toux persistante et, depuis quelques mois, un enrouement de la voix qui allait en s'aggravant de plus en plus. Au moment où il est venu me consulter sa voix était presque aphone. La dernière hémorragie, encore plus

abondante et plus inquiétante que les autres, est survenue au commencement de juin.

Je commence par l'examen des organes thoraciques où je ne trouve rien d'anormal. J'examine ensuite le larynx. Ici je trouve une chose à laquelle je m'attendais le moins. Toute l'entrée de cet organe est tapissée de croûtes assez dures, noirâtres, qui entourent complètement les cordes vocales au point de les rendre invisibles. L'haleine est assez fétide; la paroi postérieure du pharynx est recouverte de mucosités gris verdâtre qui semblent provenir de la voûte du pharynx. L'examen du nez ne révèle qu'un léger degré de rhinite hypertrophique et la présence d'une sécrétion muco-purulente. Le malade me raconte alors qu'il mouche beaucoup et des matières ayant une odeur assez forte. L'examen rhinoscopique postérieur n'ayant pas réussi à cause de la sensibilité exagérée du malade, je pratique l'examen digital et je trouve une masse adénoïdienne énorme, molle, friable, tapissant la paroi postérieure et une partie de la voûte du pharynx. Cet examen est immédiatement suivi d'une hémorragie assez abondante.

Je fais part au malade du résultat de mon examen et insiste sur la nécessité d'enlever les masses adénoïdes, disant que c'est là probablement la source de ses hémorragies. Le malade accepte l'opération, qui est pratiquée quelques jours après, suivant le procédé habituel. Hémorragie immédiate très abondante, se renouvelant pendant les six ou huit jours ayant suivi l'opération. Quand le malade est un peu revenu de la secousse qu'il a éprouvée du fait de l'opération, je lui propose de m'occuper de son larynx. En deux ou trois séances je parvins, au moyen d'injections d'une solution de bicarbonate de soude, à débarrasser son larynx des croûtes qui l'encombraient. Aussitôt la voix devient plus claire. Je trouve alors les cordes vocales rouges, épaissies, d'une mobilité un peu au-dessous de la normale. Le malade continue à se présenter de temps en temps, mais d'une façon assez irrégulière et à des intervalles très éloignés, et je lui fais des attouchements du larynx avec une solution de glycérine phéniquée. Je n'ai pu lui faire que cinq ou six de ces attouchements dans l'espace de plus de six mois. Quand je l'ai perdu de vue, son larynx n'était pas encore tout à fait guéri, mais les hémorragies ont disparu, puisqu'elles ne se sont plus reproduites depuis le jour de l'opération, et le malade avait presque cessé de tousser et de cracher.

Nous avons tenu à citer ce cas à cause de la curieuse association qui y existait entre l'adénoïdite et la laryngite

sèche (improprement appelée ozène trachéal), et à cause aussi des hémorragies qui se produisaient de temps en temps, probablement à chaque poussée aiguë. La coexistence de ces hémorragies, dont le malade ne pouvait préciser la source, et de l'affaiblissement progressif, pouvait facilement donner le change et faire croire à l'existence d'une affection tuberculeuse des poumons et du larynx.

Ces hémorragies, provenant des végétations adénoïdes, ont été déjà notées par nous dans plusieurs cas. Il est important de songer à la possibilité de végétations lorsqu'on se trouve en présence de malades sujets à des hémorragies dont on ne peut pas préciser la cause.

Le malade, comme nous l'avons dit, était boucher et venait deux fois par semaine au marché de Bourges, en voiture découverte, par n'importe quel temps. Pendant ces voyages, il devait s'enrhumer plus d'une fois, et c'est alors que se produisaient les poussées aiguës du côté de l'amygdale pharyngée. Cette dernière se mettait alors à sécréter des mucosités dont une partie restait adhérente à la surface de l'amygdale, où elle se desséchait, et l'autre descendait le long de la paroi postérieure du pharynx et allait irriter le larynx. Il se produisait dans cet organe une inflammation catarrhale entretenue par les refroidissements fréquents que subissait le malade ; et, par une prédisposition particulière que présentait probablement notre malade, la muqueuse du larynx se mettait à son tour à sécréter des mucosités dures qui se desséchaient assez vite et restaient adhérentes à la muqueuse.

Quant aux hémorragies, je me les explique par les déchirures des vaisseaux des masses adénoïdes qui se produisaient lors des efforts que faisait le malade pour débarrasser son naso-pharynx des mucosités qui le gênaient. Il est probable que ces ruptures vasculaires étaient favorisées par un état de friabilité exagérée des vaisseaux, car le malade était alcoolique et présentait, malgré son âge, un commencement d'artériosclérose.

BIBLIOGRAPHIE

Abelès. — *Hyperplasie der Rachentonsille.* Leipzig, Verlag Baumann, 1898.

Beckmann. — Rachenmandel und Ohr (*Verhandlungen der deutschen otologischen Gesellschaft*, 1897).

Sendziak. — Diphtherie des Pharynx, resp. des Naso-Pharynx, etc. (*Archiv für Laryngol.*, I, IX, 1899).

Moure. — Des adénoïdites chez les adultes (*Rev. hebdom. de laryngol.*, n° 5, 1898).

Bonain. — Des troubles causés par les végétations adénoïdes (*Bull. de la Soc. franç. d'otol., de laryngol., etc.*, II, 1897).

Hellat. — Ueber adenoïde Wucherungen bei Erwachsenen (*Petersburger med. Wochens.*, nos 25 et 26, 1898, et *Deuts. med. Zeit.*, n° 4, 1898).

Brindel. — Etude clinique sur les végétations adénoïdes, etc. (*Rev. hebdom. de laryngol.*, etc., nos 15 et 16, 1897).

Bertrand. — Végétations adénoïdes de l'adolescence et de l'âge adulte (Thèse de Paris, 1897).

DISCUSSION

M. Lavrand, de Lille, est de l'avis de M. Jankelevitch. Les végétations adénoïdes sont fréquentes chez l'adulte. Il est important d'être fixé à ce sujet, car les auteurs disent que les végétations s'atrophient à partir de l'âge de vingt ans. Voici 3 cas qui prouvent nettement qu'elles peuvent, par propagation, provoquer des troubles dont le diagnostic peut rester imprécis tant qu'on n'a pas pratiqué l'examen du naso-pharynx. Chez un sujet de trente-neuf ans, il découvrit des végétations de la dimension d'une grosse amande; après le curettage du naso-pharynx, le catarrhe des trompes céda comme par enchantement.

Dans un autre cas, chez un sujet de quarante ans, il s'agissait d'érysipèles à répétition se renouvelant au moins tous les quinze jours et à point de départ nasal; le curettage a beaucoup amélioré cet état de choses, puisque depuis sept ou huit ans il ne s'est guère produit que 2 cas d'érysipèle.

Chez un autre adulte, sujet à des amygdalites à répétition avec abcès, l'ablation des végétations fit disparaître les abcès de l'amygdale.

M. Lermoyez. — M. Vacher a soulevé dans sa communication un point fort intéressant, généralement laissé dans l'ombre par les auteurs : c'est la question de l'*ablation incomplète des végétations adénoïdes du pharynx nasal.* Parfois il arrive même aux plus habiles de pratiquer incomplètement cette opération et de laisser

subsister des végétations, soit immédiatement en arrière des choanes de la partie la plus antérieure de la voûte du cavum, soit dans la fossette de Rosenmuller. Que deviennent ces végétations ainsi touchées par la curette mais non détachées? Sont-elles ou non justiciables d'une nouvelle intervention?

Les choses se passent très différemment, suivant qu'on considère les enfants ou les adolescents.

Dans une première période de la vie, qui s'étend environ de la naissance à la douzième année, l'amygdale pharyngée subit un développement ininterrompu : de sorte que si, dans cette période, une ablation incomplète est pratiquée, les végétations laissées en place continuent à s'accroître d'autant mieux que celles qui ont été enlevés leur en laissent plus de place : et au bout de peu d'années, parfois même au bout de quelques mois, le cavum se trouve de nouveau obstrué, et l'on porte à tort le diagnostic de récidive.

A partir de douze ans, l'amygdale pharyngée commence à subir un travail d'involution normale. Si, à ce moment, on pratique une ablation incomplète, les choses se passent différemment. Les végétations non détachées subissent du fait du coup de curette qui les a frôlées, une inflammation traumatique qui hâte la rétraction spontanée du tissu adénoïde et y produit un travail de sclérose dont le résultat final est l'atrophie. De sorte que, lorsqu'après un curettage du cavum chez un jeune homme et surtout un adulte, on voit que quelques végétations adénoïdes ont échappé à la curette, il est sage, avant de préparer une deuxième intervention, d'observer pendant quelque temps la région suspecte : et souvent on la verra peu à peu s'aplanir et rendre inutile toute nouvelle tentative chirurgicale.

M. Castex connaît 2 cas de transformation de végétations en tumeur maligne. L'un des cas lui est personnel, l'autre est dans la thèse de Monbouyran.

M. Garel. — Quel âge avait le malade de M. Castex?

M. Castex. — Cinquante ans.

M. Malherbe rappelle qu'il a communiqué, l'an dernier, un travail sur le catarrhe naso-pharyngien entretenu par des restes de végétations, catarrhe que le curettage fait disparaître.

M. Garel s'associe à ce qu'a dit M. Lermoyez. Toutes les récidives, en effet, se font chez les enfants au-dessous de douze ans. Sa pratique personnelle ne lui a pas donné les mêmes résultats de fréquence qu'à M. Vacher et Jankelevitch. Il a pratiqué l'examen du naso-pharynx chez tous ses malades et il a trouvé un nombre infinitésimal de végétations chez l'adulte.

M. Moure est de l'avis de M. Lermoyez. A sa clinique, il y a eu, d'après un travail de Brindel, 7 à 8 o/o de récidives chez les enfants. Chez l'adulte, où il n'est pas possible de tout enlever, parce que les végétations sont infiltrées, on constate, la plupart du temps, des guérisons. Quant au catarrhe naso-pharyngien, il y a longtemps, depuis l'erreur de Thornwald, que tout le monde est fixé sur son origine et sur le traitement qu'il faut lui opposer.

Il ne croit pas que l'examen rhinoscopique soit suffisant puisqu'il fait voir en projection des masses qu'il faudrait voir en profil. Seul, le doigt peut éclairer d'une façon précise, sur les dimensions et les localisations des végétations. Il est possible que le toucher soit désagréable, c'est même certain; mais, enfin, il peut être fait aseptiquement, quoi qu'on en dise.

M. Lavrand est de l'avis de M. Moure, mais, à défaut du doigt, on pourrait se servir d'un stylet qui donne des notions précises.

M. Lermoyez. — M. Moure a raison. En effet, quand on examine des végétations au miroir, elles paraissent plus petites que nature. Le procédé qui aide à compléter les notions fournies par le miroir naso-pharyngien est la rhinoscopie antérieure.

M. Vacher ne voit pas la nécessité qu'il y a à vérifier préalablement d'une façon précise le volume des productions lymphoïdes qui doivent être enlevées.

M. Jankelevitch répète que les végétations sont relativement fréquentes chez les adultes.

TRAITEMENT DES TUMEURS MALIGNES

DES FOSSES NASALES

Par le Dr E. J. MOURE,
Chargé de cours à la Faculté de médecine de Bordeaux.

Si l'on étudie les tumeurs malignes des fosses nasales au point de vue de leur traitement, on comprendra aisément que le point capital sera, non de savoir à quelle sorte de néoplasme malin on a affaire, mais quel est le meilleur moyen de l'enlever complètement et de se mettre dans les

conditions les plus favorables pour éviter la récidive. Ce n'est pas que je refuse d'admettre l'influence capitale de la nature de la tumeur sur sa repullulation ; bien au contraire, d'autant que les différentes variétés de sarcomes sont, dans l'âge adulte tout au moins, des tumeurs bien moins malignes que les épithéliomas ou les carcinomes, tumeurs les moins communes, du reste. Il est certain également que les sarcomes développés aux dépens de tumeurs préalablement bénignes et, par conséquent, pédiculées, à la manière des polypes muqueux, sont beaucoup moins graves que les dégénérescences sarcomateuses primitives et étendues de la muqueuse pituitaire; mais, d'une manière générale, il est souvent impossible, en clinique, de faire le diagnostic différentiel par le seul examen direct et même d'après les antécédents du malade. C'est habituellement l'opération et les recherches micrographiques, qui suivent l'ablation du néoplasme, qui permettent d'élucider sa véritable composition anatomo-pathologique. Les différents troubles fonctionnels et les signes objectifs nous permettent seulement de poser le diagnostic de tumeurs malignes, mais non de préjuger de sa nature intime. Ce qui nous importe donc, avant tout, dans le traitement de ces sortes de dégénérescences, ce n'est pas tant de faire le diagnostic de leur nature que celui de leur siège. A ce point de vue, je suis très étonné de voir les auteurs français, en particulier, s'en être rapportés à la description de Plicque[1]. Cet auteur a, en effet, essayé de classer les tumeurs malignes en pédiculées, qui sont ordinairement, dit-il, le résultat de dégénérescences de polypes muqueux; en épithéliomas ou en sarcomes. Le deuxième groupe comprend les tumeurs d'implantation limitée, moins favorables, ajoute-t-il, que les précédentes à une intervention chirurgicale, à moins qu'elles ne siègent sur la cloison et le

1. Plicque, Étude sur le diagnostic et le traitement des tumeurs malignes des fosses nasales (*Ann. des mal. de l'oreille*, nº 3, p. 141 et suiv., 1890).

plancher. Puis les dégénérescences diffuses envahissant une grande portion de la muqueuse, gagnant en profondeur, envoyant des irradiations dans les os sous-jacents; et, enfin, le quatrième groupe contient ce qu'il appelle les néoplasies inopérables.

Il faut avouer que, d'une manière générale, ces divisions sont plus théoriques que pratiques, car il est souvent impossible de savoir, lorsque la tumeur a acquis un certain volume, si elle est pédiculée ou insérée par une large base sur un point quelconque de la muqueuse pituitaire. Du reste, si Plicque fait cette distinction dans son travail, ce n'est pas pour conseiller un traitement différent dans l'un ou l'autre cas, mais simplement pour insister sur la malignité moins grande de quelques-uns de ces néoplasmes (pédiculés, dégénérescences secondaires).

Il me semble donc qu'au point de vue pratique, il vaut mieux établir le diagnostic d'après le siège de la tumeur, puisque c'est surtout cette indication qui nous permettra de fixer notre mode d'intervention et de dire à l'avance les tumeurs qu'il nous sera facile d'enlever complètement, en dépassant même leur limite d'insertion, et celles, au contraire, qu'il sera très difficile d'atteindre, tant à cause de leur large surface d'implantation et de leurs irradiations, que de leur insertion dans des points très élevés et presque inaccessibles à nos moyens d'action.

Dans cet ordre d'idées, je classerai les tumeurs malignes des fosses nasales en : 1° inférieures, occupant la partie cartilagineuse du septum, le plancher des fosses nasales, le cornet inférieur ; 2° tumeurs de l'étage moyen, situées sur le vomer (tiers moyen), la lame perpendiculaire de l'ethmoïde (tiers inférieur), le cornet et le méat moyen; 3° enfin, les tumeurs de la région supérieure naissant dans le labyrinthe ethmoïdal, autour de la lame criblée, et ayant, par conséquent, de très grandes tendances à envahir la cavité cranienne. Pourront être encore classées dans ce groupe les

tumeurs de la région sphénoïdale, de l'ethmoïde et de la partie supérieure du vomer et de la lame perpendiculaire de l'ethmoïde.

Je n'envisage bien entendu ici que les tumeurs des fosses nasales proprement dites, à l'exclusion de tout néoplasme envahissant les cavités accessoires du nez, en particulier les sinus frontaux et maxillaires[1]. Étant donnée cette division, beaucoup plus pratique à mon sens que celle de Plicque, nous pourrons étudier maintenant par quels procedés nous aurons à intervenir pour enlever aussi complètement que possible ces dégénérescences malignes de la pituitaire et, par conséquent, éviter leur récidive.

Si l'on consulte à ce sujet les différents auteurs qui se sont occupés des maladies des fosses nasales, on est étonné de les voir presque tous, au moins en France, s'accorder pour conseiller l'opération par la voie externe, à peu près dans tous les cas de dégénérescences malignes de la pituitaire. Ainsi, M. Garel, dans son livre sur le diagnostic et le traitement des maladies du nez[2], s'exprime en ces termes : « On n'opérera qu'avec une certaine crainte les enfants et les vieillards ; nous serons brefs sur le traitement de ces tumeurs malignes, qui relèvent du domaine de la grande chirurgie. »

Lermoyez[3] conseille, pour les petites tumeurs *pédiculées* occupant habituellement la cloison, l'opération par les voies naturelles; mais, lorsqu'il parle des tumeurs grosses et sessiles, il dit : « C'est ordinairement à la période où le nez se déforme et les épistaxis se répètent que le patient vient consulter; l'opération est encore relativement facile si la tumeur occupe la région antéro-inférieure de la cloison, » et il ajoute : « Ici l'orifice naturel ne donne pas assez de place

1. Il est, du reste, très facile de se rendre compte, par les moyens dont nous disposons actuellement, de l'intégrité de ces cavités accessoires, ainsi que j'ai pu le constater dans un cas récent dont j'ai rapporté plus loin l'observation.

2. Paris, p. 175, 1897.

3. Lermoyez, *Thérapeutique des maladies des fosses nasales*, vol. II, p. 34.

pour manœuvrer, il faut y créer un accès plus large par une opération préliminaire. »

Ordinairement on peut se contenter de récliner les parties molles du nez. L'auteur reconnaît que cette opération est pénible, en raison de la difficulté de bien administrer le chloroforme, de l'abondance de l'hémorragie qui, la plupart du temps, oblige à intervenir à l'aveugle, et à cause de la pénétration du sang dans les voies aériennes; il n'est pas étonnant, dit-il, que l'ablation soit souvent incomplète et les récidives presque constantes.

Quant aux tumeurs diffuses, conformément à Plicque, il pense que les opérations qu'elles nécessitent sont si graves et si peu favorables qu'avant tout il faut en poser les contre-indications.

Castex, dans son livre récent[1], n'est pas moins catégorique que les précédents auteurs, il dit : « Les tumeurs malignes sont particulièrement graves par leur marche rapide, leur épanouissement; la chaîne des ganglions sous-maxillaires est prise prématurément en cas d'épithélioma; celles qui se montrent sur la cloison sont moins graves, étant plus aisément abordables. L'intervention chirurgicale n'est facile que si l'on est bien renseigné sur les limites du mal, qui varient suivant les cas. » Puis, acceptant la division de Plicque, il envisage les différents procédés opératoires qui permettent, *par la voie externe*, d'aller atteindre les tumeurs à enlever. Cet auteur n'hésite pas à citer, en terminant, la réflexion de Plicque, disant que les grandes opérations devraient être faites pour les petites tumeurs, c'est-à-dire par les tumeurs limitées.

Je ne rapporterai pas ici l'opinion des chirurgiens généraux qui, eux, n'hésitent jamais à conseiller et à faire une opération extérieure pour aller à la recherche d'un néoplasme des fosses nasales, qu'il soit malin, parfois même s'il est bénin (polypes fibro-muqueux).

1. *Maladies du larynx, du nez et des oreilles*, p. 270, Paris, 1899.

Dans les traités étrangers, Bosworth[1] est peut-être le seul qui soit d'un autre avis. En effet, cet auteur, s'occupant du traitement des sarcomes des fosses nasales, dont il a rapporté plusieurs observations dans le courant de son chapitre, dit que, la plupart du temps, ces tumeurs peuvent être enlevées par les voies naturelles, soit au moyen de la curette. de la cueillère d'argent, du serre-nœud ou du galvanocautère; « L'essentiel, dit-il, est d'enlever le néoplasme aussi rapidement que possible, de manière à éviter l'écoulement sanguin qui est toujours assez abondant au début, mais qui cesse habituellement lorsqu'on a détaché complètement le néoplasme. » De même, à propos des carcinomes, Bosworth pense qu'on peut les enlever à l'aide du serre-nœud à froid, de la curette, et cautériser leur point d'implantation; mais, dans les deux cas, il envisage la possibilité d'une intervention par la voie externe, tout en reconnaissant la gravité de ces opérations et surtout les chances considérables de récidives pour certaines de ces tumeurs.

Pour être complet, je dirai que moi-même, dans la seconde édition de mon *Manuel des maladies des fosses nasales*, suivant en cela mes prédécesseurs, je n'ai pas hésité, à propos du traitement des tumeurs malignes des fosses nasales, de conseiller l'opération par les voies externes dès que le néoplasme avait dépassé les limites inférieures de la cloison du nez. Depuis cette époque (1893), j'ai eu l'occasion de me convaincre que, la plupart du temps, les tumeurs malignes des fosses nasales, même celles qui remplissent complètement ces cavités, étaient beaucoup plus faciles à enlever par les voies naturelles qu'on ne pouvait le supposer tout d'abord, et, à l'exemple de Bosworth, j'ai pu me rendre compte que, si elles saignaient beaucoup au début, il était en général très facile d'arrêter l'hémorragie, soit en opérant rapidement, soit même en tamponnant au cours de

1. *Diseases of the nose and thoroat.* vol. I, p. 451.

l'opération. J'ai, depuis lors, fait une première communication, simplement pour prendre date, à l'Association française pour l'avancement des sciences, au Congrès de Bordeaux, puis, en 1895, j'ai inspiré au Dr Anacréon Stamatiadès[1] un travail sur le traitement des tumeurs malignes des fosses nasales par les voies naturelles, dans lequel l'auteur a rapporté un certain nombre d'interventions de ce genre faites à la clinique de Bordeaux, ou d'autres faits publiés par des auteurs étrangers en général; l'une de ces observations, concernant un sarcome encéphaloïde de la fosse nasale droite, est assez intéressante, parce que j'ai eu l'occasion de suivre la malade jusqu'à ce jour et que, par conséquent, je puis donner le complément de mon intervention faite en juin 1894.

Dans ce mémoire, conformément à ce que j'ai dit plus haut, les néoplasmes malins étaient classés par étages, et c'est ainsi que nous allons essayer d'en étudier le traitement.

I. Tumeurs de l'étage inférieur. — Pour ce qui concerne les tumeurs de la partie inférieure du nez, en particulier celles occupant la cloison cartilagineuse, le cornet inférieur ou le plancher, ces dernières étant rares, du reste, je ne crois pas qu'il soit possible de discuter le mode d'intervention à appliquer. En effet, le nombre de néoplasies malignes de ce genre opérées par les voies naturelles, avec succès définitif, est déjà considérable dans la littérature médicale, et chacun de nous a certainement par devers lui plusieurs faits de cette nature qu'il pourrait rapporter. Tantôt la tumeur est de petit volume, sessile; dans ce cas, elle n'offre habituellement qu'un point d'insertion relativement limité, mais elle saigne toujours facilement au moindre contact; elle est complètement accessible par les voies naturelles, puisqu'on peut non seulement l'enlever tout à fait,

1. Thèse de Paris, 1895.

mais en dépasser les limites, au besoin supprimer la cloison ou le cornet inférieur sur lequel elle est insérée. Les néoplasmes de cet étage inférieur sont habituellement des sarcomes; ils ont été enlevés, suivant les auteurs, avec l'anse froide, l'anse galvanique, la pince, la curette, et le pédicule a été cautérisé au galvanocautère. Je me bornerai à en signaler un exemple, observé parmi beaucoup d'autres, mais offrant un certain intérêt en raison même de son aspect primitif et de l'intervention assez complète qu'il a nécessitée.

Observation I. — Il s'agit d'une femme Catherine B..., âgée de quarante-deux ans, inscrite à la clinique sous le numéro 13499. Cette dame m'est envoyée d'une des salles de l'hôpital Saint-André, dans les premiers jours du mois d'août 1896. Lorsqu'elle se présente à moi, son état général semble extrêmement mauvais, elle a un teint terreux, cachectique, une haleine fétide, sentant le sphacèle, et un écoulement ichoreux assez abondant, se faisant sur la lèvre supérieure droite qu'il exulcère.

Antécédents héréditaires. — Les antécédents héréditaires n'offrent rien de particulier à signaler; toutefois, un de ses demi-frères aurait eu quelque chose du côté du nez; la malade ne peut cependant préciser la maladie dont il a été atteint.

Antécédents personnels. — Réglée à seize ans, irrégulièrement; elle a eu trois accouchements normaux et elle a actuellement deux enfants bien portants. Il y a trois ans, elle a eu une pneumonie, l'an dernier un ictère catarrhal avec une bronchite; son estomac, à ce moment, fut assez délabré pour qu'on la mît au régime lacté absolu.

Histoire de la maladie. — C'est il y a quatre ans qu'elle a eu une première épistaxis très abandante, épistaxis ayant duré huit jours ou du moins s'étant renouvelée pendant huit jours consécutifs; la malade resta ensuite six mois sans perdre de nouveau du sang et, depuis cette époque, elle eut des épistaxis, peu importantes du reste, tous les quinze jours environ. A ce moment, il n'existait pas de sécrétion fétide, pas de ronflement la nuit, mais les saignements de nez continuèrent peu intenses pendant plusieurs années; toutefois, ils ne devinrent inquiétants que vers le mois de juillet 1896. Ils nécessitèrent alors un tamponnement complet, et c'est depuis ce moment que la malade commença à exhaler la mauvaise odeur dont il est parlé au début et qu'elle vit à l'orifice de

sa fosse nasale gauche quelque chose qui fut pris par le médecin pour un tampon oublié. L'extraction fut tentée inutilement; elle n'eut d'autre résultat que de produire un écoulement sanguin abondant. C'est alors que la malade me fut adressée. Il est à noter qu'elle a cessé d'être réglée un an avant la première épistaxis.

Lorsqu'elle se présente à moi, en dehors des symptômes fonctionnels signalés plus haut, je constate, à l'entrée de la narine, une saillie d'aspect grisâtre, sale, légèrement mamelonnée, ressemblant en effet à un morceau d'ouate ayant séjourné longtemps dans le nez, ou mieux encore à une tumeur en partie sphacélée. Cette dernière remplit complètement la narine, il est même facile de voir un prolongement du côté de l'arrière-nez; elle saigne très facilement; elle est complètement immobile et refoule un peu la cloison cartilagineuse du côté opposé.

Je propose l'opération par la voie externe, qui est pratiquée le 18 août 1896, de la manière la plus simple, avec le serre-nœud à froid, la curette et des pinces, de façon à faire le morcellement du néoplasme et à le suivre jusqu'à son point d'insertion. Il me fut facile de voir que cette tumeur n'était pas insérée très avant dans les fosses nasales, car elle prenait naissance sur la cloison cartilagineuse, sur une surface un peu moins grande qu'une pièce d'un franc. L'écoulement sanguin, assez abondant au début, fut très facilement arrêté, et, dès cette première séance, je pus cautériser la base d'implantation à l'aide du galvanocautère. La malade resta pendant huit jours à l'hôpital, et, avant son départ, l'eschare commençant à se détacher, je fis une nouvelle cautérisation galvanique sur le point d'implantation. Depuis cette époque les maux de tête, l'odeur désagréable et les épistaxis disparurent complètement.

Lorsque la malade revint nous voir au mois d'octobre, je constatai que la tumeur avait récidivé sur place, mais qu'elle ne remplissait pas encore la fosse nasale; son volume était environ celui d'une belle cerise, sessile, sur le même point d'implantation.

Je fis une nouvelle intervention le 31 octobre 1896, et, désireux cette fois de mettre la malade à l'abri d'une seconde récidive, je n'hésitai pas à enlever la partie de la cloison sur laquelle était insérée la tumeur, opération qui fut des plus faciles. A l'aide de ma pince emporte-pièce, je perforai la cloison à la partie antéro-inférieure du septum, en prenant dans les parties saines; puis, m'aidant d'une pince à double tranchant, j'enlevai ainsi toute la partie du fibro-cartilage qui me parut malade et je ne laissai guère que ses points d'insertion avec le dos du nez, le plancher et la lame per-

pendiculaire de l'ethmoïde. Les suites furent des plus simples : la malade rentra chez elle après quarante-huit heures de séjour à l'hôpital, et depuis cette époque elle n'a pas eu la moindre récidive.

J'ai eu, en effet, l'occasion de suivre cette malade jusqu'à ces temps derniers, car, très effrayée de sa tumeur, elle se surveille et fait examiner ses fosses nasales. Quoique son état général ne soit pas des plus excellents, car sa maladie d'estomac n'est pas encore complètement guérie, du côté du nez je n'ai pu rien constater qui me parût être une récidive quelconque. Elle est donc actuellement opérée depuis deux ans et demi.

L'examen histologique démontra que nous étions en présence d'un sarcome pur de la cloison.

Je ne crois pas que, dans les cas de ce genre, on doive agir autrement que je ne l'ai fait, et il faut avouer qu'une opération par la voie externe eût été bien inutile pour enlever un néoplasme qu'il était si facile d'atteindre par les voies naturelles. Je le répète, les cas de ce genre sont extrêmement nombreux dans la littérature médicale, et il me paraît que notre règle de conduite est aujourd'hui bien tracée en pareil cas.

II. Tumeurs de l'étage moyen. — Lorsque les tumeurs des fosses nasales sont insérées dans l'étage moyen des fosses nasales, dont j'ai indiqué plus haut les limites, notre conduite doit être, à mon sens, exactement la même. En effet, si l'on veut bien comparer les résultats et le jour donnés par les opérations externes, et, au contraire, celui que nous avons en agissant par les voies naturelles, il ne sera pas difficile de voir en faveur de quelle manière d'agir devra pencher la balance. Par la voie externe, quel que soit le procédé choisi, du reste, rabattement du nez sur le côté, en haut, en bas, résection des branches montantes du maxillaire supérieur ou d'une partie de la cloison, etc. ; tous les auteurs sont d'accord pour dire combien l'opération préliminaire est pénible pour l'opérateur et l'opéré, combien

elle donne peu de jour dans l'intérieur des cavités nasales et, par conséquent, combien elle est aveugle, le chirurgien agissant avec son doigt, sa curette ou ses pinces, plutôt qu'avec ses yeux. Une fois l'opération préliminaire terminée, aussi désagréable qu'elle ait pu être, rien n'est encore fait, puisqu'on n'a pas encore attaqué le néoplasme. Comme on n'en connaît ni le point d'insertion ni les limites, on attaque d'abord un prolongement qui saigne avec l'abondance que nous connaissons tous, et aussi rapidement que possible on enlève les parties qui semblent dégénérées; on gratte un peu de tous les côtés, sans trop savoir quels sont les points malades; quelquefois même on enlève des parties saines (cornets, cloison, etc.), et, lorsque tout ce grattage est fini, on a souvent laissé le point d'implantation de la tumeur intact. Aussi, la plupart du temps, se fait-il, sur le même point d'implantation, une répullulation que l'on ne peut arrêter cette fois, car il faut avouer qu'il n'est pas possible de faire, tous les mois ou tous les deux ou trois mois, des interventions de cette importance sur la face d'un malade.

En opérant par les voies naturelles, au contraire, que se passe-t-il? D'abord, pas de perte de sang préliminaire; ensuite, morcellement de la tumeur très facile à l'anse galvanique ou froide, cette dernière étant en général préférable à cause de la mollesse du néoplasme. Si l'opérateur est bien outillé et manœuvre avec un peu de rapidité, il a très vite supprimé de gros morceaux de tumeur, et si cette dernière n'est pas trop volumineuse, il arrive aisément sur son point d'implantation. Si, au contraire, elle a envahi toute la fosse nasale dans laquelle elle est développée, si elle va jusqu'au naso-pharynx et que l'écoulement sanguin soit trop abondant, il suffit de faire un tamponnement momentané par les fosses nasales antérieures, à l'aide d'une lanière de gaze stérilisée, pour voir l'hémorragie cesser aussitôt, la tumeur faisant elle-même l'hémostase dans les parties correspondantes au naso-pharynx qu'elle obstrue complète-

ment. Après quelques instants de repos, il est aisé de continuer le morcellement soit à la pince, soit encore à l'anse froide, et il est bien rare que, dans la première séance, on ne rende pas facile la respiration du malade et qu'on ne désobstrue pas, d'une manière à peu près complète, la fosse nasale envahie par le néoplasme jusqu'à son point d'insertion, qu'il est aisé de voir. Ceci fait, si l'opération a duré un certain temps, si le malade est un peu fatigué et si l'écoulement sanguin persiste, il suffit de placer un tampon de gaze salolée à demeure sur le point qui fournit le sang, ce dont il est facile de se rendre compte, du reste, puis de remettre à huit ou dix jours une seconde intervention. Cette fois, toutes les parties sur lesquelles on a agi seront éliminées; il est toujours possible de voir alors *très exactement* le point d'implantation de la tumeur, d'autant plus que la fosse nasale envahie est très élargie et que l'œil pénètre souvent très profondément dans l'intérieur de la cavité nasale. La partie de la pituitaire est alors ruginée à l'aide de curettes courbes et cautérisée au galvanocautère; au besoin, si le néoplasme prend naissance sur la cloison, cette dernière est réséquée de la manière que j'ai indiquée plus haut (voir obs. I, p. 66).

Dès lors, s'il se produit plus tard une récidive, il est facile de constater son existence dès le début et de faire une nouvelle intervention. On peut suivre ainsi l'évolution de la tumeur jusqu'au jour où on l'aura complètement enlevée, et ne doute pas que, dans la grande généralité des cas de ce genre, on puisse arriver à obtenir un résultat complet et définitif.

Il est peut-être bon toutefois de faire une exception pour les néoplasies de la paroi externe, qui sont parfois mitoyennes entre les fosses nasales et la cavité maxillaire. Toutefois, si le côté nasal seul est dégénéré, la guérison est encore possible à obtenir, ainsi que le montre l'observation suivante :

Obs. II. — *Sarcome encéphaloïde de la fosse nasale droite* (publié *in* thèse de Stamatiadès). — Madeleine F..., quinze ans. Etat général

très bon. Rien d'intéressant comme antécédents héréditaires. Elle a eu une angine diphtéritique à l'âge de deux ans, et depuis elle n'a jamais été malade.

Au mois de juin 1894, elle a ressenti de la gêne pour respirer dans sa narine droite; par moments elle éprouvait des douleurs céphalalgiques assez intenses de ce côté; son œil était fréquemment injecté. Elle n'a jamais eu d'hémorragies spontanées.

Elle se présente pour la première fois à la clinique des maladies du nez le 22 août 1894. M. le Dr Beausoleil l'examine et constate dans la fosse nasale droite la présence d'une tumeur présentant un aspect grisâtre, assez volumineuse pour masquer son point d'implantation. Huit jours plus tard, M. Beausoleil enlève une partie du néoplasme à l'anse galvanique, et il procède à une seconde ablation quelques jours plus tard.

L'écoulement de sang après l'opération a été assez abondant, et la tumeur, incomplètement enlevée, du reste, n'a pas tardé à récidiver sur place.

M. le Dr Moure examine alors la malade. La fosse nasale gauche est entièrement libre. Du côté droit on aperçoit en haut et en arrière une tumeur d'aspect grisâtre, recouverte d'une sorte de pseudo-membrane, elle remplit toute la cavité de la fosse nasale jusqu'à la partie postérieure. Le stylet permet de reconnaître qu'elle n'a contracté aucune adhérence avec la cloison ni avec le plancher. Elle paraît insérée sur la paroi externe. On enlève un morceau à l'anse froide pour le soumettre à l'examen histologique; il ressemble à un morceau de foie ou de rate.

Huit jours plus tard, on constate que la tumeur a repullulé, elle a un aspect noirâtre ecchymotique, comme une tumeur mélanique. M. Moure opère alors complètement la malade, le dernier samedi d'octobre, à l'aide de l'anse froide, de curettes, etc. La fosse nasale étant débarrassée, on aperçoit le point d'implantation du néoplasme situé dans la région correspondant au méat moyen, vers l'infundibulum; la partie supérieure des fosses nasales paraît saine. On cautérise fortement le point d'implantation au galvano, même au delà de ses limites. Pendant l'opération, l'hémorragie a été assez abondante, sans nécessiter cependant l'application d'un tampon à à demeure.

Huit jours plus tard, on constate que la tumeur a récidivé sur place, et une nouvelle intervention est décidée pour le 14 novembre.

A ce moment, la tumeur a toujours le même aspect noirâtre; elle a déjà acquis le volume d'un œuf de pigeon.

L'ablation est pratiquée de nouveau avec l'anse froide; la surface

d'implantation est fortement curettée jusqu'à l'os; un morceau du cornet moyen est même enlevé avec la pince coupante. L'hémorragie a été aussi abondante que la première fois.

Depuis cette époque, la malade a été suivie très attentivement.

1er décembre. — La cicatrisation semble marcher normalement; il n'y a pas trace de récidive.

26 janvier. — La guérison se maintient, et on aperçoit une partie cicatricielle au point de vue d'insertion de la tumeur.

6 mars. — La malade présente un peu de dégénérescence polypoïde d'aspect myxomateux vers la partie du cornet moyen enlevé.

11 mai. — On ne constate plus aucune trace de tumeur.

Examen histologique. — L'examen histologique a démontré l'existence d'un sarcome encéphaloïde. Sur une coupe on aperçoit des petites cellules arrondies, avec noyaux, et il est facile de voir le passage de la muqueuse saine au tissu sarcomateux. A la surface, en effet, on voit des canaux glandulaires qui ont été sectionnés et dont la périphérie commence à s'infiltrer de cellules embryonnaires. Peu à peu, ces canaux glandulaires disparaissent pour être remplacés par les cellules rondes, au milieu desquelles on voit des vaisseaux très dilatés et dépourvus de parois, ce qui explique bien les hémorragies qui accompagnent la section de la tumeur pendant l'opération.

La malade, revue l'année suivante, présentait au niveau du point d'insertion de sa tumeur une véritable dégénérescence myxomateuse, qui fut enlevée à l'anse froide, et dont le pédicule fut extirpé à l'aide de la pince coupante; le néoplasme, qui avait tout à fait l'aspect d'un polype muqueux ordinaire et qui en avait, du reste, le caractère histologique, avait environ le volume d'une petite amande. Depuis cette époque, cette jeune fille, mariée et mère de famille, n'a plus présenté la moindre trace de récidive; j'ai eu l'occasion de la voir cette année encore, dans les premiers mois de 1899, elle se porte à merveille et il est impossible de voir le point d'implantation du néoplasme opéré il y aura bientôt cinq ans; je peux donc la considérer comme définitivement débarrassée de son néoplasme.

III. Tumeurs de l'étage supérieur. — Lorsque les tumeurs malignes des fosses nasales sont insérées dans l'étage supérieur du nez, c'est-à-dire dans cette portion de l'ethmoïde correspondant en dehors à l'os planum et à l'os unguis, en dedans au tiers supérieur de la lame perpendiculaire de

l'ethmoïde, on peut discuter non pas sur la nature de l'intervention, mais sur son opportunité. Dans ces cas, les déformations extérieures sont toujours apparentes; il existe de l'exophtalmie, de la dacryocystite, du refoulement de la cloison du côté opposé, quelquefois même une perforation de cette dernière, des prolongements dans le naso-pharynx, dans la partie antérieure des fosses nasales, et souvent même jusque dans les cavités accessoires. L'opportunité d'une intervention dépend évidemment de l'étendue du néoplasme; si les divers sinus sont envahis, si l'on a des craintes que la paroi cranienne soit perforée, il est certain que l'on ne saurait agir utilement, et, dans ces cas, pas plus la voie externe que les conduits naturels, ne permettent d'enlever complètement la tumeur, par conséquent de guérir le malade. Ce sont des néoplasmes contre lesquels nous ne pouvons pas lutter et qui doivent infailliblement emporter celui qui en est atteint.

Au contraire, si la tumeur est encore limitée aux cavités nasales proprement dites, il nous est encore possible d'agir ici par les voies naturelles bien mieux encore qu'on ne le fait par l'extérieur, étant donnés les délabrements considérables qu'il faut faire du côté de la paroi orbitaire, ou de la partie supérieure du nez, pour atteindre ces sortes de dégénérescences morbides. Il faut bien savoir également que le jour donné par les différentes interventions externes (à moins d'enlever le maxillaire supérieur) sur la partie supérieure des fosses nasales est des plus limité. Aussi, en tenant compte de l'écoulement sanguin, toujours abondant, et de l'étroitesse du jour offert par ces interventions préliminaires, on comprendra qu'il soit encore préférable d'agir par la voie nasale. Cette dernière est, en effet, très largement ouverte et dilatée par la tumeur elle-même, qui s'est créé une vaste loge dans l'intérieur de la cavité où elle a pris naissance. Le jour, en apparence très minime, est, au contraire, très considérable, et l'on voit jusqu'à la base du

crâne, dans le sphénoïde et la paroi interne de l'orbite, dans laquelle on pénètre avec la plus grande facilité. Je ne puis mieux faire que de rapporter, à l'appui de mon dire, une observation des plus intéressantes, ayant trait à un épithélioma cylindrique de la fosse nasale droite, opéré la première fois au commencement de janvier 1897, et qui, malgré ses récidives, n'a pu se développer dans l'intérieur de la fosse nasale; je suis même convaincu que si, au lieu d'avoir affaire à un épithélioma, il s'était agi d'un sarcome, mon malade serait resté définitivement guéri, malgré les graves désordres produits par sa tumeur et malgré l'insertion très élevée de cette dernière dans l'intérieur de la fosse nasale.

Obs. III. — *Épithélioma cylindrique de la fosse nasale droite tiers supérieur, opéré par les voies naturelles.*

M. F..., âgé de quatre-vingt-trois ans et demi, vient me trouver fin décembre 1897 pour une obstruction nasale.

Antécédents héréditaires. — Nuls ; père mort apoplectique, mère morte à quatre-vingt-trois ans.

Antécédents personnels. — Variole intense à vingt-six ans, fièvre typhoïde à trente ans.

Histoire de la maladie. — Il y a deux ans et demi (juillet 1896), le malade commence à éprouver une gêne pour respirer par le nez, à droite. Pas d'épistaxis; pas d'amaigrissement. Peu à peu l'obstruction nasale devient complète. Quelques douleurs spontanée vers la région frontale.

État actuel. Fin décembre 1896. — Narine droite complètement obstruée par une tumeur mamelonnée, déprimant la cloison vers la gauche et soulevant fortement l'aile du nez à droite.

A l'angle interne de l'œil il existe une *tuméfaction rouge*, inflammatoire, douloureuse à la pression. La tumeur est visible à la rhinoscopie postérieure.

3 janvier 1897. — Première intervention. La plus grande partie de la tumeur est enlevée à l'anse froide et à la pince par les voies naturelles, après insensibilisation de la muqueuse à la cocaïne. La narine est désobstruée largement.

Examen histologique. — Épithélioma cylindrique.

20 janvier 1897. — Le malade reste huit jours à Bordeaux et pendant ce laps de temps on enlève ce qui reste de la tumeur. Plus de saillie à l'angle interne de l'œil. Point d'implantation : *lame*

perpendiculaire de l'ethmoïde (cloison). Cautérisation au galvano de ce point d'implantation.

Premiers jours de mars 1897. — Revu le malade guéri. Cicatrice blanchâtre sur le point d'implantation. Narine très libre. État général excellent.

A partir de ce moment, le malade, malgré les recommandations faites et se croyant totalement guéri, ne revient plus se montrer.

14 novembre 1898. — M. F... est revu. Il raconte que, depuis deux à trois mois, il s'est développé, à l'angle interne de l'œil, une tumeur arrondie, lisse, rénitente, qui s'accroît de jour en jour et refoule le globe oculaire à la partie externe. La fosse nasale est encore libre.

A l'examen rhinoscopique, cette tumeur, du volume d'un gros œuf de pigeon, est en partie refoulable dans la fosse nasale correspondante d'où elle sort manifestement. Au spéculum, on voit la moitié supérieure de la cavité, occupée par une tumeur semblable à celle qui a déjà été enlevée il y a un an. Elle s'étend assez profondément dans l'orbite. Pas de changement de coloration des téguments. État général toujours excellent.

16 novembre 1898. — Ablation à l'anse de la tumeur intranasale. Celle-ci une fois dégagée, la tumeur orbitaire est attaquée au moyen d'une large curette coudée introduite dans la fosse nasale. La paroi orbitaire largement perforée par le néoplasme, permet une introduction facile de l'instrument. Un doigt refoule la tumeur dans le nez et dirige la cuillère tranchante. A la deuxième séance, la curette ramène une *coque kystique,* d'où vient de s'écouler un liquide sirupeux et clair, qui constituait la partie la plus proéminente du néoplasme. Le doigt se rend très bien compte qu'il n'existe plus de saillie dans l'orbite, que seuls les bords de la perforation forment un léger bourrelet destiné à s'affaisser.

25 novembre 1898. — Le point d'implantation est de nouveau nettement visible (lame perpendiculaire de l'ethmoïde). La tumeur n'avait contracté aucune adhérence. Ce point est curetté avec soin et cautérisé au galvanocautère.

Le malade part pour chez lui.

Nouvel examen histologique. — Épithélioma cylindrique.

Le coin de l'orbite a repris sa forme et sa coloration normales, seul le doigt sent une cavité, un vide à la réunion de l'os unguis avec la gouttière lacrymale du maxillaire supérieur.

Le malade va très bien; à revoir.

15 janvier 1899. — Nouvelle récidive sur la partie supérieure,

lame perpendiculaire de l'ethmoïde et paroi externe. Curettage et galvano.

1er février. — Nouvelle opération; très petites repullulations. Insufflations et pulvérisations, thuya et chélidoine.

Mars. — Insufflations et pulvérisations, thuya et chélidoine, très petite récidive haute.

Avril. — Insufflations et pulvérisations sur le septum et derrière les os propres du nez.

15 mai. — Récidive à la partie supérieure de la cavité orbitaire et dans les cellules ethmoïdales des deux côtés; nouvelle intervention incomplète, moins bien tolérée, malade plus fatigué; néanmoins, la fosse nasale et l'orbite sont laissés libres, seule la partie supérieure du labyrinthe ethmoïdal est infiltrée par la tumeur; la récidive est fatale. Il est impossible de suivre la tumeur sur la base du crâne, vers la lame criblée sans exposer immédiatement la vie du malade.

Ce fait n'est pas unique, car j'ai eu l'occasion d'opérer à la clinique de la Faculté, le 25 juin 1897, un homme de cinquante-quatre ans, atteint lui aussi d'un épithélioma de la fosse nasale, inséré sur la partie supérieure de la lame perpendiculaire de l'ethmoïde, ayant déjeté la cloison, l'ayant perforée au point de faire saillie dans la fosse nasale opposée; les os propres du nez étaient également défoncés, et il existait de l'exophtalmie du côté où était insérée la tumeur; cette dernière faisait saillie non seulement à l'entrée de la fosse nasale correspondante, mais dans le naso-pharynx, et l'on voyait à la partie supérieure de la fosse nasale opposée un prolongement supérieur ayant perforé le septum. Malgré le volume considérable de ce néoplasme, qui paraissait au premier abord inopérable, je fis l'opération par les voies naturelles, et, dès la première séance, je pus, non seulement enlever tout le prolongement de la tumeur, mais arriver jusque sur son point d'implantation.

Dans une deuxième séance, qui eut lieu huit jours après, j'éradiquai toute l'insertion supérieure du néoplasme et réséquai une grande partie de la lame perpendiculaire de

l'ethmoïde à l'aide de la pince coupante; les cavités du nez, considérablement élargies, me permirent de très bien voir jusqu'au fond de la cavité nasale et de m'assurer qu'il ne restait plus rien de la tumeur. Par précaution, je cautérisai au galvanocautère les bords de la muqueuse adhérents à la partie du septum enlevé, et, depuis cette époque, je n'ai plus eu de nouvelles de ce malade, que j'avais cependant prié de venir me revoir. Peut-être est-il guéri et n'a-t-il plus eu besoin de moi, ou peut-être a-t-il eu une récidive qui l'a enlevé; dans tous les cas, ce que je puis affirmer, c'est que j'avais enlevé complètement la tumeur, malgré son point d'implantation assez large et surtout la partie élevée de la fosse nasale sur laquelle elle s'était développée.

L'examen histologique me démontra qu'il s'agissait ici encore d'un épithélioma cylindrique, c'est pour ce motif surtout que je crains une récidive dont je n'ai pas eu connaissance.

Si j'ai tenu à rapporter ce fait, bien que l'observation ne puisse pas être complète, c'est parce que ces deux cas me paraissent bien venir à l'appui de la thèse que je soutiens, à savoir qu'*il est possible d'agir, même sur la partie supérieure et interne des fosses nasales, par les voies naturelles*. Je puis affirmer que, grâce à l'éclairage dont nous disposons aujourd'hui, nous avons un moyen d'agir très aisément, sans grand traumatisme et en toute sécurité. On peut même par cette voie aller enlever l'os unguis, l'os planum, curetter la paroi interne de l'orbite, en s'aidant du toucher digital extérieur pour guider sa curette. Pour aller dans cette portion de la paroi externe des fosses nasales, je me suis servi avec avantage de la curette coudée de Luc (petit modèle), servant au nettoyage de la paroi inférieure du sinus maxillaire. Toutefois il faut faire une exception pour les tumeurs de la partie supérieure insérée sur la paroi externe des fosses nasales, c'est-à-dire du côté de l'os planum (face nasale).

Dans cette région, en effet, les tumeurs se développent autant vers l'orbite que du côté du nez, et dans cette dernière région elles refoulent le cornet moyen vers l'intérieur, comblant ainsi la cavité au lieu de l'agrandir. Ces sortes de néoplasmes étant, somme toute, des tumeurs mitoyennes entre l'orbite et la fosse nasale, il est possible de réclamer pour elles l'extirpation par la voie externe, en réclinant le globe de l'œil, intervention qui seule, je l'avoue, permet d'aller à la recherche de la tumeur jusque dans le fond de l'orbite et de cette paroi externe et supérieure.

L'examen rhinoscopique, à cause du refoulement du cornet moyen, donne un espace extrêmement limité, mais il faut avouer, comme je le disais plus haut, que ces sortes de productions morbides sont tout aussi orbitaires que nasales et, par conséquent, sortent un peu du cadre que nous nous sommes tracé.

Conclusions. — Je conclurai en disant que, malgré le volume considérable de certaines tumeurs malignes *des fosses nasales*, malgré les hémorragies faciles qu'elles déterminent, nous devons opérer toutes celles qui sont susceptibles d'être enlevées, non par l'extérieur, mais par les voies naturelles. L'opération faite de cette manière est simple, facile à exécuter, sans danger; elle peut être répétée aussi souvent qu'on le désire, sans apporter aucun trouble au fonctionnement général du malade, et elle permet, beaucoup mieux que la voie externe, d'enlever complètement toute la partie dégénérée, de voir et de supprimer le point d'insertion ou, dans tous les cas, de le gratter et de le cautériser au fer rouge; elle met à l'abri des hémorragies. Enfin, elle permet de surveiller très attentivement les récidives et d'agir aussi hâtivement que possible sur les repullulations si elles se produisent.

L'élargissement considérable des cavités du nez facilite singulièrement les manœuvres opératoires et l'exploration de l'intérieur du nez.

DISCUSSION

M. CASTEX. — Les cas que rapporte M. Moure sont particulièrement heureux; il rapporte un cas de récidive de sarcome en myxome. Ne s'agissait-il pas d'une tumeur mixte, myxo-sarcome, par exemple?

D'autre part, M. Moure parle d'interventions multiples, mais ce sont des coups de fouet que l'on donne au néoplasme. A moins qu'il ne s'agisse de tumeurs petites et facilement abordables, il aime mieux, pour sa part, recourir à la rhinotomie qui souvent même lui a paru à peine suffisante. Il a recours à la rhinotomie verticale d'Ollier ou au procédé moins important qu'il a décrit sous le nom de rhinotomie transversale inférieure (section parallèle au plancher des fosses nasales). Ces voies larges donnent l'avantage d'opérer radicalement en une fois et d'éviter l'inconvénient des interventions successives.

l M. MOLINIÉ (de Marseille). — Avec les progrès de la rhinologie, e traitement chirurgical des tumeurs des fosses nasales a perdu beaucoup de terrain. Cependant, dans les cas de tumeurs malignes diffuses, il est difficile d'admettre que l'intervention par les voies naturelles puisse répondre à tous les besoins.

Tout en reconnaissant l'avantage des manœuvres rhinoscopiques faites sous le contrôle du miroir, leur supériorité dans les cas de tumeurs à implantation limitée, il pense que l'emploi de cette méthode ne doit pas être exclusif. D'autant que certaines conformations anatomiques en rendront la pratique impossible. C'est ainsi que les sujets dont les fosses nasales sont étroites ou obstruées par une déviation du squelette, ne pourront se prêter à ce mode de traitement.

En outre, chez les enfants dont les tumeurs sont d'une malignité extrême, comme elles coexistent avec une étroitesse considérable de l'orifice des narines, cette méthode sera forcément impraticable.

M. GAUDIER est de l'avis de M. Castex. Au début, il opérait selon la méthode d'Ollier; actuellement, il simplifie les choses et emploie la section de Verneuil. Il a eu l'occasion, en particulier, d'intervenir pour un sarcome à petites cellules : on avait proposé une résection du maxillaire supérieur, il se contenta de faire la section médiane de Verneuil; il défonça le sinus maxillaire et put retirer toute la tumeur. Mais il se fit des récidives ailleurs; le nez resta depuis toujours indemne et la cicatrice était très minime.

M. GAREL déclare que, dans son traité, il distingue bien la tumeur

localisée dans la fosse nasale de celle ayant envahi aussi le sinus maxillaire. Quand la tumeur a envahi le sinus, il faut intervenir par la voie externe et non par la voie naturelle. Il a eu l'occasion de voir de grosses opérations sans récidives.

M. Martin. — Quand on fait une incision externe, on voit incontestablement beaucoup mieux.

M Moure pense qu'on s'exagère beaucoup le jour que donne l'incision externe. En somme, quand on a fait sauter les parties molles, on se trouve en face d'un espace toujours bien limité, d'un côté par la cloison, de l'autre par la branche montante du maxillaire supérieur, en haut par les os propres du nez, en bas par le plancher des fosses nasales.

D'autre part, comme la tumeur, en se développant, élargit la fosse nasale, une pince ou une anse peuvent très bien évoluer et on peut enlever, très rapidement, des masses énormes de néoplasme. S'il y a récidive, on peut réintervenir facilement.

Quand la tumeur siège très haut, ni la chirurgie externe, ni la chirurgie par les voies naturelles ne donnent de résultats bien brillants. Enfin, on vit trop sur cette donnée que les voies naturelles ne donnent que peu d'accès pour intervenir sur des tumeurs des fosses nasales.

M. Lubet-Barbon croit qu'il faut opérer en une seule séance et par conséquent, pour les sarcomes notamment, préférerait la voie externe qui permet d'arriver à ce résultat.

M. Malherbe. — Quel anesthésique M. Moure emploie-t-il?

M. Moure. — La cocaïne. Bien entendu, l'auteur n'a eu en vue dans sa communication que les tumeurs évoluant chez l'adulte.

L'HYSTÉRIE A L'OREILLE

Par le Dr **A. CASTEX**, de Paris.

L'hystérie de l'oreille est assez fréquente et cependant il n'est pas encore possible de composer un chapitre complet sur la question. Nous ne possédons que quelques aperçus, pour nous permettre de démasquer cette névrose quand elle se dissimule sous l'apparence d'autres affections otiques.

Ses diverses manifestations sont : des surdités, des hyperesthésies, des otalgies, des surdi-mutités, des hémorragies spontanées, enfin de l'hystéro-traumatisme.

HYPOESTHÉSIES (surdités). — La surdité est le plus souvent incomplète, ignorée même du malade, ne s'accompagnant pas de bourdonnements, quand il s'agit d'hystérie sans lésions de sclérose otique. La membrane du tympan a l'aspect normal, le diapason vertex (épreuve de Weber) est latéralisé du côté sain. L'épreuve de Rinne est positive.

C'est surtout avec les diverses affections du labyrinthe qu'il importe d'établir le diagnostic au moyen des considérations suivantes : dans l'hypoesthésie hystérique il n'y a pas de bruit d'oreilles, l'acuité de l'audition est sujette à des variations fréquentes. Chez un malade de Georges Gellé l'audition revenait complète après les attaques hystériques. L'audition des sons aigus est conservée ; enfin cette surdité, ainsi que l'a démontré Gellé [1], est susceptible de transfert, la portée de l'ouïe augmentant d'un côté de ce qu'elle a perdu de l'autre.

Walton et Féré ont constaté que le degré de surdité correspond à celui de l'hémianesthésie quand les deux coexistent.

L'hystérie peut se manifester à l'oreille sous l'influence d'une affection de voisinage. Gradenigo a vu, chez une femme hystérique de vingt-deux ans, une gomme syphilitique du côté droit de la langue faire naître une otalgie droite intense avec dysécée. La disparition de la gomme fut suivie du rétablissement de l'oreille.

Voici un cas curieux publié par M. Marinesco (de Bucarest) [2]. Il y avait surdi-cécité avec œsophagisme chez une hystérique âgée de quinze ans, qui avait de temps à autre des crises de sommeils spontanés. Plusieurs fois déjà elle avait perdu la vue, mais temporairement. Une fois l'amaurose se

1. GELLÉ, Suites d'études d'otologie (1875-1881).
2. *Gazette des hôpitaux*, 11 avril 1899.

compliqua de surdité complète, en même temps que la sensibilité tactile était presque abolie sur les pavillons des deux oreilles. Tandis que les fonctions auditive et visuelle se suspendaient, le sens musculaire semblait se perfectionner ainsi que l'indiquait l'écriture de la malade, comme s'il existait une suppléance fonctionnelle qui permettrait à un sens de se développer davantage quand les autres sont touchés. La malade guérit rapidement par l'isolement dont Charcot et ses élèves ont montré l'heureuse influence dans le traitement de l'hystérie.

Hyperesthésies. — Elles sont de types divers. Tantôt il s'agit d'hyperacousies douloureuses, tantôt d'hyperesthésie du pavillon ou du conduit externe de l'oreille. Chez quelques sujets, enfin, on constate en divers points de l'oreille externe des zones hystérogènes qu'il suffit d'exciter pour provoquer l'attaque d'hystérie.

Otalgies. — On peut dire que presque toutes les douleurs siégeant dans l'organe auditif sont hystériques, à moins qu'elles ne soient explicables par une tumeur maligne de l'arrière-bouche, par des caries dentaires ou par la syphilis.

Surdi-Mutité. — Elle a été bien étudiée par Mingazzini dans l'*Archivio italiano* (février 1897). Il a vu qu'elle était fréquente, surtout chez les hommes (82 fois sur 100 cas); elle apparaît surtout entre quinze et trente-cinq ans. Le début en est brusque et les causes notées ont été une émotion vive, la disparition d'une douleur de tête, la présence de vers dans l'intestin, un traumatisme; en ces cas la surdité est complète, mais le pronostic n'est pas défavorable, car le traitement et surtout l'électricité en viennent facilement à bout.

M. Antony (du Val-de-Grâce) communiquait dernièrement (28 avril 1899), à la *Société médicale des hôpitaux* deux cas de surdi-mutité hystérique.

Le premier était celui d'un jeune soldat breton, de vingt-trois ans, qui, cinq mois après son incorporation, fut pris de surdi-mutité en l'espace de quarante-huit heures. La nature de ces troubles n'était pas douteuse, car le malade présentait on outre une anesthésie du membre supérieur droit, un rétrécissement du champ visuel, de l'anosmie et de l'abolition du réflexe pharyngien, M. Antony détermina une petite attaque d'hystérie et une parésie du membre inférieur droit. Le malade portait des traces d'otites anciennes. M. Antony interpréta ce cas comme suit : La surdité préalable de l'ouïe et la difficulté de comprendre le français auront provoqué chez le malade une vive contrariété et cette commotion morale aura paralysé les perceptions auditives par auto-suggestion et secondairement les centres phonateurs. Le second malade, italien de la légion étrangère, était très semblable au premier.

Le traitement mis en œuvre dans les deux cas fut le suivant : Emploi de l'électricité statique tous les matins. Des étincelles étaient tirées de la partie antérieure du cou; puis application du courant continu jusqu'à 15 milliampères, le pôle positif étant à la nuque et le réophore négatif sur l'une ou l'autre des oreilles. L'électricité cependant paraît avoir agi moins efficacement que la rééducation phonatoire des malades. Après plusieurs séances, ils parvenaient à prononcer les lettres *a* et *o* à voix basse, puis ce fut la prononciation des syllabes. Dix jours après, ils pouvaient répéter des mots de deux syllabes. Quelques jours après les malades avaient recouvré toute la mémoire, parlaient et entendaient sans dificulté.

Hémorragies spontanées. — J'ai soigné il y a deux ans une Anglaise, âgée d'une trentaine d'années, qui depuis un mois présentait des écoulements sanguins par l'oreille gauche exclusivement. Des bourdonnements se produisaient, mais ils diminuaient quand l'écoulement de sang se montrait. L'exa-

men direct faisait voir sur la peau du conduit, près de la membrane tympanique, deux ecchymoses sans varicosités, de forme lenticulaire, l'une en avant, l'autre en arrière. Cette malade était très nerveuse de tempérament (crises de nerf, etc.), elle avait des hémorragies utérines occasionnées par des fibromes, mais il n'y avait pas simultanéité entre les pertes de sang vaginale et auriculaire.

Hystéro-Traumatisme. — En voici un exemple bien net, communiqué par Habermann à la Société allemande d'otologie (4 et 5 juin 1897). Un homme, âgé de quarante-six ans, fendait du bois, il éprouve une secousse brusque dans le bras droit et dans la tête, aussitôt il devient sourd à droite. Dans la suite des améliorations et des aggravations se produisirent, mais aussi des phénomènes hystériques généraux qui établirent positivement le diagnostic.

Diagnostic. — Il repose sur la constatation des autres stigmates hystériques (hémianesthésie, anosmie, amblyopie, etc.). Gradenigo a établi un signe diagnostique important entre les affections organiques de l'oreille interne et l'hystérie auriculaire : quand la montre est perçue à une distance plus grande que la voix chuchotée (du double quelquefois), il s'agit de l'hystérie, car cette névrose ne va pas sans une infériorité psychique (Charcot, Janet), et il est plus facile au malade de porter son attention sur le tic-tac d'une montre, sons très simples, que sur les sons complexes d'un mot. De même l'irritabilité électrique du nerf auditif est diminuée dans l'oreille hystérique et exaltée dans les labyrinthites aiguës (Gradenigo).

Il faut aussi penser aux associations fréquentes de l'hystérie avec une affection matérielle de l'oreille ; chez les hystériques, comme le remarque le prof. Gradenigo [1], une lésion légère,

1. Gradenigo, Association de l'hystérie avec les lésions de l'oreille (*Gaz. degl. ospit.*, 28 sept. 1892).

inflammatoire ou traumatique détermine des troubles nerveux locaux et généraux disproportionnés. C'est ce que nous remarquons, surtout chez certaines femmes âgées qui ont toujours été des nerveuses et qui, sur leurs vieux jours, sont très tourmentées par des bourdonnements variés. Soit dit en passant, ce sont là des oreilles qu'il importe de ne pas fatiguer par un traitement trop actif.

Je trouve dans mes observations le cas d'une dame assez âgée qui présentait nettement une association de sclérose tympanique avec le nervosisme. Depuis cinq ans, elle avait dans l'oreille droite un bruit de cascade et dans l'oreille gauche des tintements de cloches, or, aucune surdité; les membranes tympaniques étaient bien un peu scléreuses, mais les diapasons indiquaient une audition normale. Cette dame avait eu, quelques années auparavant, une maladie nerveuse caractérisée par des secousses dans la région du cœur et par des crises de nerfs avec perte de connaissance, elle s'en ressentait encore un peu de temps en temps.

Le pronostic de l'hystérie à l'oreille n'est pas mauvais. Généralement on en guérit.

Le traitement comprend des moyens locaux et généraux; comme moyens locaux, il y a diverses ressources usuelles, insufflation d'air par les trompes, massage du tympan et surtout électricité.

Les moyens généraux sont d'ordre médical. Un des plus utiles est la suggestion.

Ainsi, à l'oreille, comme ailleurs, l'hystérie est la grande simulatrice. Elle y justifie cette appréciation que formulait déjà Sydenham au XVII[e] siècle : « Elle imite presque toutes les maladies du genre humain, car, dans quelque partie du corps qu'elle se rencontre, elle produit aussitôt les symptômes qui sont propres à cette partie; et si le médecin n'a pas beaucoup de sagacité, il attribuera à une maladie essentielle des symptômes qui dépendent uniquement de l'affection hystérique. »

De ce qui précède nous pouvons extraire les notions pratiques que voici :

1° L'hystérie est essentiellement protéiforme à l'oreille.

2° Elle s'ajoute à des otopathies diverses qu'elle aggrave, derrière lesquelles il faut la découvrir en mesurant la part qu'elle prend aux manifestations morbides.

3° Enfin, une part du traitement doit être dirigée contre cette hystérie dissimulée.

DISCUSSION

M. LE MARC'HADOUR croit qu'il faut bien distinguer des malades avec lésions auriculaires les malades sans lésions. Il a des observations très concluantes à ce sujet.

M. GELLÉ. — La question de l'hystérie de l'oreille est très vaste et le diagnostic a été effleuré seulement dans le travail de M. Castex. Il y a dans l'hystérie conservation du réflexe binauriculaire, c'est ce qu'il y a de très curieux, mais si on le constate dans l'hystérie, on le rencontre aussi dans des affections d'origine centrale.

M. GELLÉ fils. — Il plane toujours un doute quand il s'agit d'un diagnostic d'hystérie d'oreille, s'il n'existe pas d'autres stigmates que l'affection auriculaire.

M. LERMOYEZ. — L'hystérie est une chose très définie. Une personne nerveuse n'est pas une personne hystérique pour tant qu'elle soit nerveuse. Il pense que l'hystérie de l'oreille existe dans deux cas, soit chez les sujets ayant des stigmates, soit à l'état d'hystérie monosymptomatique. Il faut rechercher avec précision l'état des réflexes. Il a eu l'occasion d'observer une hystérique qui avait admirablement conservé l'audition de la parole et totalement perdu la perception cranienne. Dans des cas semblables, il soupçonne toujours l'hystérie, sans cependant se permettre d'affirmer que c'est là un signe certain.

M. BAR a soigné une jeune fille qui, entendant un jour un violent coup de tonnerre, devint immédiatement sourde sans perception cranienne. S'agissait-il d'hystéro-traumatisme ou d'un simple ébranlement nerveux ?

M. GELLÉ fils. — Il y a un ennui dans ce que M. Lermoyez considère comme un signe possible d'hystérie auriculaire, c'est qu'on observe la disparition de l'audition par la voie cranienne avec

conservation de la perception aérienne chez les neurasthéniques, dans la sclérose en plaques, etc.

M. Jankelevitch a observé 2 cas de bourdonnements très prononcés chez des femmes hystériques. Le premier cas était évidemment un cas de surdi-mutité hystérique. Contrairement à ce qui se passe habituellement, le bourdonnement était le symptôme dominant.

M. Castex répond qu'il a trouvé dans tous les cas des stigmates.

M. Gellé. — M. Castex n'a pas parlé de surdité totale, complète, double, après une crise. Ce sont des cas très rebelles, très durables. On a souvent remarqué des troubles psychiques dans l'hystérie de l'oreille.

M. Lubet-Barbon. — M. Gellé entre dans un ordre d'idées un peu différent de celui de M. Castex.

CHUTE DE VÉGÉTATIONS ADENOÏDES DANS LE LARYNX

CONSIDÉRATIONS DIVERSES

Par le Dr L. BAR, de Nice.

Au nombre des accidents consécutifs à l'ablation des végétations adénoïdes du pharynx nasal, la plupart des auteurs parlent de végétations qui, détachées par la curette, sont dégluties, mais ils oublient, en général, de mentionner celles qui, détachées aussi, pénètrent, exceptionnellement il est vrai, dans les voies aériennes. Au moment de leur chute, surtout si l'opéré fait une profonde inspiration, elles s'enclavent dans le vestibule du larynx et peuvent même tomber dans la trachée et les bronches. Par la promptitude avec laquelle il arrive, par ses conséquences, cet accident peut être fatal. « Cet accident, dit Lermoyez[1], pourrait amener une mort immédiate; toutefois, dans les

1. Lermoyez, *Thérapeutique des maladies des fosses nasales, des sinus de la face et du pharynx nasal*, II, p. 374.

rares observations de ce genre qui ont été publiées, pareille terminaison n'est pas relatée. » — Ayant assisté à un fait semblable, nous estimons qu'il y a quelque intérêt pratique à en parler.

Observation. — Un petit enfant de cinq ans, blond, pâle, anémié par le climat des Indes, où d'ailleurs il avait souffert de malaria, est opéré pour des végétations adénoïdes qui encombrent le pharynx nasal, occasionnant du ronflement par gêne de la respiration nasale et des troubles de perméabilité tubaire.

Il a été décidé que l'opération se ferait sous la narcose du bromure d'éthyle (mitigé d'éther selon le mode de Lubet-Barbon et Martin) et qu'on emploierait la curette de Gottstein modifiée par Lermoyez.

L'enfant est assis sur les genoux d'une garde qui le maintient solidement, la tête tenue verticale, devant une fenêtre bien éclairée. Un de nos confrères, placé derrière, lui applique sur la face le masque imbibé de bromure d'éthyle, obtient rapidement l'anesthésie et retire définitivement le masque. Saisissant alors un abaisse-langue que nous poussons un peu loin dans la bouche, de façon à produire un réflexe nauséeux, utile pour l'expulsion des végétations sectionnées et pour prévenir la chute de celles-ci dans les voies inférieures, respiratoires ou digestive, nous commençons l'opération avec la curette indiquée.

Dès la première prise, une partie de végétation détachée tombe perdue dans le pharynx; l'enfant fait une profonde inspiration, et la respiration s'arrête, entrecoupée par quelques derniers râles d'inspiration profonde. La cyanose se fait immédiate.

Sans perdre une seconde et prévoyant le danger de cette asphyxie subite, nous portons l'index de la main droite dans le vestibule laryngien où nous supposons être le fragment égaré et en retirons une parcelle de végétation enclavée à cheval sur la région aryténoïdienne, en partie dans l'infundibulum laryngien et dans l'œsophage.

Mettant en même temps l'enfant en position de Rosen pour dégager les voies respiratoires du sang qu'elles pourraient avoir reçu, nous lui rendons bientôt sa position primitive pour terminer d'une façon normale cette opération si accidentellement commencée.

Évidemment, cet accident pouvait avoir une issue fatale et immédiate, car chez les tout jeunes enfants le passage est

si étroit qu'un corps étranger le fait aussitôt imperméable. Tillaux [1] estime, en effet, qu'à deux ans et demi le calibre laryngien est à peine de cinq millimètres, et qu'à l'âge de cinq ans, qui était l'âge de notre opéré, on peut à peine en espérer 8 à 10 millimètres. Un fragment de végétation, en première prise surtout, est souvent bien plus gros. Aussi, étant connues les chutes fréquentes de débris de ces tumeurs dans la région pharyngo-laryngienne, sommes-nous étonné qu'on rencontre si rarement un accident semblable à celui ci-dessus relaté.

Avec la pince de Chatellier cet accident est impossible, car on ramène écrasée entre les deux cuillers de la pince la portion de végétation qu'on a saisie. Plusieurs prises successives permettent de déblayer le rhino-pharynx, opération qu'on termine dès lors par un curettage supplémentaire et sans danger à cause des débris insignifiants qu'on retire.

Si l'emploi de la pince a les inconvénients que nous lui savons tous, elle a, au moins, l'avantage, maniée délicatement, d'être également sans danger pour la région qu'on opère, mais sans danger surtout pour la vie d'un enfant que la curette met à la merci, toujours possible, de la chute de végétations dans le larynx.

La station verticale dans laquelle on opère l'enfant sous la narcose bromo-éthylique est également favorable à ce genre d'accident. En considération de faits semblables, ce mode d'anesthésie si facile et si commode pour l'opérateur ne saurait faire oublier définitivement la chloroformisation. Celle-ci, plus difficile il est vrai, est employée à ce sujet journellement en Angleterre [2], et permet pour l'opéré l'avantage

1. Tillaux, *Anatomie des régions*.

2. La chloroformisation pour opération de végétation adénoïde est systématiquement employée au Guy's Hospital de Londres. Nous avons vu également employer d'une façon habituelle le protoxyde d'azote à Londres, en particulier par Dundas Grant à Central London Hospital for the throat, etc. Ce dernier procédé, excellent, nécessite un appareil spécial et la station assise. (Note de l'auteur.)

de la position de Rosen, tête basse, évitant ainsi l'introduction de sang et de débris de végétation dans les voies respiratoires.

DISCUSSION

M. Malherbe. — Pour éviter cet accident il faut opérer l'enfant la tête basse.

M. Jankelevitch. — Il suffit d'opérer avec un adénotome à griffe.

M. Lubet-Barbon a beaucoup opéré de végétations et déclare que c'est là un accident très rare. Quand il se produit, on plonge le doigt dans le larynx et on déterge.

M. Malherbe. — L'accident qui est arrivé à M. Bar lui est arrivé aussi. Depuis ce moment, il opère toujours chez des sujets ayant la tête basse. Il rappelle qu'il préconise une méthode opératoire (communication à la Société 1898) qui lui a donné de très bons résultats. Elle consiste à curetter énergiquement le rhinopharynx, le malade étant anesthésié au bromure d'éthyle, dans la position couchée et la tête basse. C'est, d'ailleurs de cette façon qu'il opère toutes les tumeurs adénoïdiennes chez les enfants. Par ce procédé il n'y a à craindre ni la chute de végétations, ni l'écoulement de sang dans les voies respiratoires.

M. Lubet-Barbon. — Les végétations tombent beaucoup plus volontiers dans l'œsophage.

M. Bonain, de Brest. — Il évite l'accident signalé par M. Bar en opérant le malade la tête basse. Il anesthésie très rapidement le malade par un mélange de chloroforme et d'éther à 1/10 et sans attendre l'abolition de réflexes. Il opère à la pince d'abord, à la curette ensuite, puis écouvillonne fortement le nasopharynx avec une solution concentrée de résorcine : il n'a qu'à se louer de ce mode opératoire.

M. Moure signale que M. Hicguet avait, à cette Société même, préconisé il y a dix ans cette façon de procéder.

Séance du 2 mai.

Présidence de M. Lubet-Barbon, de Paris.

RAPPORT SUR L'ANOSMIE

Par le Dr **COLLET**, de Lyon.

Messieurs,

En mettant à l'ordre du jour une des difficiles questions qui sont sur les confins de notre spécialité, vous avez été heureusement inspirés. Si cette question de l'anosmie intéresse le neurologiste ou l'aliéniste, elle nous intéresse, nous, à un autre titre, et c'est à bon droit que nous la revendiquons comme nôtre. Avant d'affirmer, en effet, qu'un trouble fonctionnel, surdité, anosmie ou amblyopie, est le précieux symptôme d'une affection nerveuse dont il aide et complète le diagnostic, il est indispensable de s'assurer par un examen objectif rigoureux que ce trouble fonctionnel ne relève pas d'une lésion locale, périphérique. C'est l'examen des fosses nasales qui permet de reconnaître la cause de l'anosmie et, si besoin est, de la considérer comme d'origine nerveuse, au cas où cet examen reste négatif et où les autres symptômes nous y autorisent. Omettre cet examen et se permettre une conclusion hâtive, c'est retomber dans l'erreur ancienne, c'est remonter volontairement à l'époque où, faute de moyens d'investigation, on portait à tout propos le diagnostic d'amaurose ou de surdité nerveuse.

L'étude de l'anosmie est, il faut bien le reconnaître, encore entourée d'obscurités, et cela tient précisément à ce que l'examen rhinoscopique ne peut nous renseigner que d'une façon approximative sur l'état de la région la plus intéressante de la muqueuse, la région olfactive : c'est cette raison qui m'empêche de présenter ce rapport sous la forme d'une

étude pathogénique d'ensemble. Aussi, après quelques notions anatomiques sommaires, j'étudierai successivement : 1° les conditions physiologiques de l'olfaction, préliminaire indispensable à la pathogénie de l'anosmie ; 2° l'anosmie en général et spécialement ses rapports avec les troubles du goût, de l'ouïe et de la sensibilité de la muqueuse nasale ; 3° ses différentes variétés étiologiques ; 4° les interprétations pathogéniques qu'on peut essayer de leur appliquer ; 5° leur traitement.

CHAPITRE PREMIER

La muqueuse olfactive et l'appareil nerveux de l'olfaction

(Résumé anatomique)

La muqueuse *olfactive* n'est qu'un département très restreint de la pituitaire : elle est reconnaissable, sans plus ample examen, à sa coloration *jaune*, attribuée aux granulations pigmentaires qui siègent dans les cellules épithéliales. Cette coloration occupe[1] « la muqueuse de la lame criblée, la face convexe du cornet supérieur, la partie antérieure de la face convexe du cornet moyen, les os propres du nez, la cloison où elle couvre une surface demi-circulaire dans un rayon de deux centimètres à partir de la lame criblée de l'ethmoïde ».

Toutefois, Brünn[2] considère la coloration de la muqueuse comme insuffisante à nous renseigner sur les limites de la zone olfactive ; il a vu que les cellules olfactives n'existaient que dans une région beaucoup plus restreinte occupant une partie seulement du cornet supérieur et la région du septum située en face de lui ; elle ne serait que de 250 millimètres carrés environ.

1. Ch. Rémy, thèse d'agrégation. Paris, 1878.
2. *Archiv für mikr. Anat.*, 1892.

Examinée au microscope, la muqueuse olfactive se montre constituée par deux ordres de cellules :

1° *Les cellules épithéliales* allongées et à prolongement profond ramifié; leur surface libre présente des cils vibratiles, mais d'une façon inconstante chez l'homme, peut-être à cause de la fréquence des inflammations nasales (Schultze, Kölliker);

2° *Les cellules olfactives* de Max Schultze.

Ce sont des éléments fusiformes situés entre les cellules précédentes qui les soutiennent. Leur noyau arrondi ou ovalaire est entouré d'une couche de protoplasma qui s'effile aux deux extrémités.

Le prolongement périphérique affleure la surface de la muqueuse où il se termine par deux ou trois cils rigides (poils olfactifs), très altérables : ils se ratatinent facilement sous l'influence de l'eau, tandis que les cils vibratiles des autres cellules continuent à s'y mouvoir pendant des heures. Ce seul fait, cette vulnérabilité, montre bien l'importance des irrigations nasales comme cause d'anosmie.

Le prolongement central est l'origine d'une fibre du nerf olfactif qui, traversant la lame criblée de l'ethmoïde, va aboutir au bulbe olfactif.

A chacun des deux bulbes olfactifs fait suite la bandelette olfactive, couchée comme lui dans un sillon que présente la face inférieure du lobe frontal. Elle donne naissance à plusieurs racines.

La racine externe, la plus importante, et d'ailleurs la seule qui soit constante, part de l'angle externe du trigone olfactif ou base de la bandelette et va aboutir au lobule de l'hippocampe; c'est cette circonvolution située à la partie interne du lobe temporal, et dont l'extrémité antérieure se recourbe en crochet, qui est considérée comme le centre principal de l'olfaction.

La racine olfactive interne aboutit à la partie antérieure de la circonvolution du corps calleux, ou lobe calleux (Broca),

après avoir contourné la face interne de l'hémisphère correspondant.

Cette terminaison est incertaine : d'après Bechterew et Obersteiner elle aboutirait à la commissure blanche antérieure, et d'après Zuckerkandl au faisceau olfactif de la voûte à trois piliers.

La racine olfactive moyenne se divise en fins ramuscules qui s'épuisent dans l'espace perforé antérieur.

Quant à la racine grise de Sœmmering, ainsi appelée par opposition aux trois autres racines qui sont de coloration blanche, elle unit la face supérieure de la bandelette à la face inférieure du lobe frontal, c'est-à-dire au centre frontal de l'olfaction.

La description des racines olfactives est en somme facile puisqu'on n'a qu'à les suivre avec le scalpel, mais on rencontre de grandes difficultés quand il s'agit de préciser la situation des centres corticaux de l'olfaction, aussi peut-on dire que cette étude n'est encore qu'à l'état d'ébauche. En effet, certaines des régions de l'écorce auxquelles les racines vont aboutir ne sont que les vestiges de centres fonctionnels qui ont perdu chez l'homme toute leur importance et sont réduits à l'état de rudiments. Broca[1], il y a vingt ans, a étudié chez les animaux osmatiques la circonvolution qui entoure le corps calleux et le pédoncule cérébral et qui, en raison de sa situation au seuil même de l'hémisphère, mérite le nom de lobe *limbique*. Chez l'homme et chez les animaux microsmatiques cette disposition, décrite chez la loutre, n'existe qu'à l'état de vestige; de cet anneau il ne reste que l'arc supérieur très aminci (c'est la circonvolution du corps calleux) et l'arc inférieur recourbé en crochet et renflé à son extrémité antérieure (c'est le lobule de l'hippocampe ou circonvolution unciforme). Ces deux circonvolutions sont restées chez l'homme des centres olfactifs, mais seule-

1. Broca, *Revue d'anthropologie*, 1878.

ment dans leur extrémité antérieure. On y rattache également la corne d'Ammon, formation identique, mais repliée sur elle-même et saillante dans le ventricule latéral. L'excitation du subiculum de la corne d'Ammon chez le chien, le chat, le lapin, le singe, est suivie, d'après Ferrier, d'un mouvement de torsion de la narine du même côté, comme si l'animal flairait une odeur forte. Enfin, la partie de la face inférieure du lobe frontal qui avoisine la bandelette olfactive et lui est reliée par la racine grise est aussi considérée comme un centre olfactif.

Les rapports des fibres olfactives avec les noyaux centraux sont encore discutés. Willis, Vieussens, Meynert admettaient des rapports avec le corps strié : peut-être quelques filets vont-ils dans la tête du noyau caudé. Quant à la couche optique, Luys considère son noyau antérieur comme un centre olfactif où convergeraient les impressions avant de s'irradier vers l'écorce. Dana[1] considère également la couche optique comme un centre supérieur de l'olfaction : quatre cas de lésions en foyer de cette région se sont accompagnés d'anosmie.

Enfin, il serait d'une grande importance de connaître le trajet cérébral des fibres olfactives ou tout au moins d'être fixé sur leur décussation. Un certain nombre d'entre elles passe-t-il par la capsule interne? Y a-t-il un important croisement? Les faits pathologiques laissent supposer que la plus grande partie des fibres sont directes.

L'étude microscopique de l'appareil nerveux de l'olfaction par les nouvelles méthodes histologiques a fourni des résultats intéressants. On peut le considérer comme formé par une série de neurones articulés entre eux : le premier a son corps cellulaire dans la pituitaire (cellules de Schultze) et son prolongement cylindraxile s'articule dans les *glomérules*

1. Dana, The central tracts of olfactory nerfs and their diseases. New-York Academy of medicine, 26 mars 1889 (Anal. *in New-York med. Journ.* du 4 mai 1889).

des bulbes olfactifs avec les prolongements protoplasmiques d'un second neurone dont le corps est représenté par les *cellules mitrales* qui siègent également dans ce bulbe. Le prolongement cylindraxile de ces cellules mitrales se dirige, à travers les racines olfactives, vers les centres olfactifs où il s'articule avec de nouveaux éléments cellulaires. Enfin, ces centres sont reliés entre eux par un riche système d'association. Les bulbes olfactifs contiennent aussi des éléments centrifuges récemment étudiés par Manouélian [1]. « Par l'extrémité de ces fibres centrifuges, véritables *nervi nervorum*, les cellules cérébrales commanderaient les arborisations protoplasmiques des neurones olfactifs centraux : elles en provoqueraient la rétraction ou la contraction et, par là, une intensité plus ou moins grande du courant nerveux. »

CHAPITRE II

Des conditions physiologiques de l'olfaction.

Les sensations olfactives sont dues à l'impression qu'exercent sur l'épithélium sensoriel les particules odorantes. Pour que ces sensations aient lieu, deux conditions sont nécessaires : 1° l'intégrité de l'épithélium; 2° le transport des particules odorantes jusqu'à sa surface.

Il est vraisemblable que les particules odorantes n'agissent qu'en se dissolvant préalablement dans le mucus nasal. Lorsqu'il y a une sécheresse anormale de la muqueuse nasale, l'odorat s'émousse et disparaît : peut-être cela tient-il aussi à l'extrême vulnérabilité des cellules olfactives dont le prolongement périphérique s'altère lorsqu'il ne baigne plus dans ce liquide conservateur qu'est le mucus nasal. Les nerfs vasomoteurs et sécrétoires, ici associés, sont fournis par le nerf

1. Manouélian, Soc. de biol., 1898.

maxillaire supérieur (Jolyet et Laffont), mais viennent en réalité du sympathique par le plexus carotidien (Dastre et Morat).

L'appareil nerveux de l'olfaction présente cette particularité qu'il se fatigue avec une rapidité extrême; une odeur un peu forte épuise les cellules nerveuses et les rend pour un temps inexcitables.

Le transport des particules odorantes jusque sur la muqueuse olfactive dépend de la perméabilité des fosses nasales et de l'orientation du courant d'air qui les traverse. Il ne suffit pas, en effet, que les fosses nasales soient perméables : il résulte des données anatomiques exposées plus haut que c'est seulement la partie la plus élevée des fosses nasales qui perçoit les odeurs ; quelles sont donc les conditions spéciales qui dirigent le courant d'air inspiré vers cette région? Pendant l'inspiration la colonne d'air qui traverse les narines se porte vers les choanes en décrivant une courbe à convexité supérieure, et ce sont seulement les couches supérieures qui atteignent jusqu'à la fente olfactive; les plus inférieures, au contraire, rasent le plancher des fosses nasales. De plus, ce sont les couches d'air qui ont passé par la partie antérieure de chaque narine qui occupent dans chaque fosse nasale la partie la plus élevée; celles qui ont passé par la partie la plus postérieure sont, au contraire, les plus voisines du plancher nasal. L'auvent nasal exerce donc une influence sur la direction de la colonne d'air inspirée en facilitant son orientation vers la fente olfactive. En même temps, les ailes du nez, en raison de leur obliquité, dirigent cette colonne vers la ligne médiane, vers la cloison, où elle glisse pour ainsi dire au lieu de se heurter aux anfractuosités de la paroi externe : l'*agger nasi* (Fick) joue un rôle identique.

Cette marche de la colonne d'air inspiré a pu être précisée grâce aux expériences de Paulssen, de Zwaardemaker et de Franke.

Paulssen pratique une coupe sagittale dans une des fosses nasales d'un cadavre et dispose sur ses deux parois une série de petits carrés de papier tournesol rougi; puis il remet en place les deux parois, adapte au larynx une soufflerie de façon à aspirer à travers les fosses nasales des vapeurs ammoniacales qui laissent leur trace sur le papier tournesol en le ramenant au bleu; il constate ainsi que le courant d'air inspiré décrit une courbe des narines aux choanes; les carrés qui avoisinent le plancher de la fosse nasale sont respectés, ceux voisins de la voûte le sont également; les plus touchés sont ceux de la partie moyenne, et là ceux de la cloison le sont beaucoup plus que ceux de la paroi externe. Sur la cloison, le sommet de la courbe se rapproche beaucoup de la voûte; sur la paroi externe, au contraire, il n'atteint presque jamais le cornet supérieur.

Zwaardemaker a modifié cette expérience au moyen du moulage en plâtre d'une fosse nasale de cheval, où la cloison était remplacée par une lame de verre; au-devant de la narine on produisait abondamment du noir de fumée dont une pompe placée à l'extrémité postérieure déterminait l'aspiration : l'œil pouvait ainsi suivre à travers la lame de verre le passage de la fumée se détachant en noir sur un fond blanc.

Franke a repris la même expérience sur un cadavre humain; la pituitaire avait été préalablement colorée en noir et les fumées de tabac aspiré se détachaient sur ce fond comme un nuage blanc.

Quelle que soit la façon dont on varie ces expériences, on peut se convaincre que le courant d'air inspiratoire ne dépasse jamais le bord inférieur du cornet supérieur : par conséquent, il n'atteint pas la région olfactive proprement dite; les particules odorantes n'y pénètrent que par diffusion.

Il est bien évident que, plus l'inspiration est calme, moins le sommet de la courbe se rapproche de la région olfactive;

dans les inspirations brèves et brusques, dans l'acte de flairer qui s'accompagne d'un élargissement des narines, surtout dans leur partie antérieure, l'ascension du courant d'air inspiré est au contraire favorisée.

La perméabilité des fosses nasales peut être évaluée approximativement[1] grâce à l'examen des *taches respiratoires*. Si on fait avec une seule narine sur un miroir froid une expiration naturelle, la condensation de la vapeur d'eau détermine à sa surface une tache grossièrement arrondie qui, petit à petit, au moment où elle s'efface, se divise en deux taches séparées par un sillon oblique, l'un antéro-externe, l'autre postéro-interne; la cloison qui les sépare est due, d'après Zwaardemaker, à la saillie du cornet inférieur; la tache antéro-externe correspond à la partie de la colonne d'air qui traverse les fosses nasales au-dessus de ce cornet, la seule par conséquent qui joue un rôle dans l'olfaction : elle présente, d'ailleurs, dans sa forme une grande analogie avec le champ olfactif. Le *champ olfactif* se recherche de la manière suivante : une feuille de papier étant tenue entre les dents, on pique ce papier, par dessous, en différents points, avec l'aiguille d'une seringue de Pravaz chargée de vapeurs odorantes et on pousse le piston : chaque fois que le sujet en expérience perçoit une sensation olfactive au bout d'une seconde, on note avec un crayon le point piqué; un cercle réunissant tous ces points donne la circonférence du champ olfactif.

CHAPITRE III

De l'anosmie en général.

Ce qui augmente l'importance de l'anosmie, ce sont les troubles du goût qui l'accompagnent. Les sensations gusta-

1. Je dis « approximativement », car la perméabilité n'est pas absolument la même pour l'air inspiré et l'air expiré, notamment dans le cas de polypes, de collapsus des ailes du nez, etc.

tives proprement dites, perçues et transmises par les extrémités des nerfs lingual et glosso-pharyngien, sont en effet d'une simplicité extrême ; elles se ramènent à quelques sensations fondamentales. Ces sensations sont complétées par les sensations olfactives, c'est-à-dire par les émanations qui, à travers les choanes, vont impressionner la muqueuse olfactive. Pour s'en convaincre, il suffit de déguster un aliment en se pinçant le nez : on ne perçoit alors que les saveurs élémentaires, douces, salées, amères, acides, astringentes, mais on ne perçoit pas les aromes, le fumet. On ne peut dire que le goût est une annexe de l'odorat, mais sûrement le goût n'est que la résultante de sensations olfactives et de sensations gustatives proprement dites; la plupart des sensations dites gustatives relèvent de l'odorat. C'est ce que montre bien cette observation de Jashow[1], relative à un jeune homme de vingt et un ans, atteint d'anosmie congénitale (et dont la mère avait elle-même perdu l'odorat vers l'âge de treize ou quatorze ans). Il ne faisait aucune différence entre le thé, le café ou l'eau chaude, et prenait celle-ci comme boisson favorite, sucrée et mélangée à du lait. L'éther ne se distinguait de l'eau que par une sorte de picotement en passant dans la gorge. Tous les sirops de fruits étaient confondus et simplement reconnus comme doux; la moutarde piquait la langue, impossible à distinguer du poivre.

Ce sont ces troubles gustatifs qui donnent à l'anosmie beaucoup plus d'importance et souvent c'est d'eux que le malade se plaint plus encore que de la perte de l'odorat.

Enfin, à la longue, on voit, dans quelques cas, le sens du goût proprement dit s'émousser et se perdre à son tour.

2° L'anosmie s'accompagne assez souvent d'une diminution de la sensibilité tactile de la muqueuse. M. Moure[2]

1. Jashow, *Amer. Journ. of psychol.*, 1892.
2. *Lyon méd.*, n° 6, 1897. La thèse de mon élève Nique (Lyon, 1897) contient une trentaine d'observations.

fait remarquer que « ces malades éternuent moins facilement qu'à l'état normal et s'enrhument peut-être moins du cerveau que les personnes qui ont un odorat parfaitement sain ».

La diminution de la sensibilité de la pituitaire n'a rien de surprenant bien que le nerf olfactif ne soit pas le nerf sensible de cette muqueuse. Les causes diverses qui produisent l'anosmie, vapeurs ou poussières irritantes, coryzas aigus et chroniques, etc., agissent en effet sur les terminaisons du trijumeau en même temps que sur le nerf olfactif; seulement le premier de ces nerfs ne souffre que dans ses arborisations terminales (le corps cellulaire du neurone étant situé bien loin de là, dans le ganglion de Gasser) : voilà pourquoi il n'y a qu'une simple diminution de la sensibilité au contact; le nerf olfactif, au contraire, souffre dans ses cellules d'origine, *incluses dans la muqueuse elle-même :* voilà pourquoi il y a une anosmie complète et souvent définitive.

3° Il est très fréquent de constater une diminution de l'odorat dans les maladies de l'oreille; après Gradenigo j'ai étudié cette question[1] et constaté que cette coexistence de l'hyposmie et de la surdité s'observe presque uniquement dans l'otite scléreuse et beaucoup plus rarement dans les otites suppurées : il y a ordinairement des lésions de la muqueuse nasale; d'autres fois, la rhinoscopie ne montre rien d'appréciable.

Olfactométrie. — Le procédé le plus pratique pour la mesure de l'acuité olfactive, est celui de Zwaardemaker. Son olfactomètre se compose, en principe, de deux tubes glissant l'un dans l'autre, à frottement doux. L'un d'eux, le tube externe, est en porcelaine poreuse qu'on imbibe d'une solution odorante; le tube interne, qui glisse dans celui-ci, est un tube de verre gradué dont une extrémité, recourbée, peut s'introduire

1. Communication écrite.

dans la partie antérieure de la narine à examiner, tout au contact du lobule du nez, son autre extrémité ne dépassant pas celle du tube de porcelaine; dans ces conditions, il est aisé de comprendre que l'air inspiré ne traverse que le tube de verre et ne peut donner lieu à aucune sensation odorante; l'olfactomètre est au zéro. Au contraire, vient-on à éloigner progressivement, à retirer le tube de porcelaine, l'air inspiré devra en traverser un segment avant de pénétrer dans le tube en verre et donnera lieu à une sensation odorante d'autant plus forte qu'on le retirera davantage, puisque le segment parcouru sera plus long. Pour mesurer l'acuité olfactive d'un individu, on retire ainsi le tube, progressivement, jusqu'à ce qu'il accuse une sensation odorante; on note alors sur les divisions du tube de verre la longueur obtenue, qu'on peut comparer à celle obtenue une fois pour toutes chez un individu normal. Rien n'est plus facile, pour les besoins de la clinique, que de renfermer le tube poreux dans un manchon de verre, de façon qu'il soit toujours baigné par le liquide odorant. Ce liquide peut varier à l'infini : eau de laurier-cerise, solution d'essence d'amandes amères, etc. On peut aussi remplacer le tube poreux par un tube de substance solide odorante par elle-même : bois de cèdre, cuir de Russie, paraffine, caoutchouc, cire jaune, bois de palissandre, etc.

CHAPITRE IV

Variétés étiologiques de l'anosmie.

Anosmie congénitale. — Les cas d'anosmie congénitale sont, au dire des physiologistes, excessivement rares, et cependant nombreux sont les malades atteints d'anosmie qui affirment n'avoir jamais mieux senti.

Il ne faut pas se hâter de conclure à un rapport constant

entre l'anosmie congénitale et l'absence des nerfs ou des centres olfactifs; en effet, d'une part, 1° il y a des cas bien connus d'absence des nerfs olfactifs avec conservation de l'odorat; 2° l'anosmie congénitale peut reconnaître une tout autre cause, par exemple des lésions de la muqueuse nasale; j'ajouterai même que l'anosmie peut n'être congénitale qu'en apparence.

1° *Absence des nerfs olfactifs.* — Rosenmuller, Cerutti, Pressat [1], et quelques autres ont constaté l'absence des bandelettes et des bulbes olfactifs, coïncidant avec l'absence du sens de l'odorat. Kundrat a spécialement étudié ces cas d'arhinencéphalie; d'après Zwaardemaker on en rencontrerait plus souvent des formes atténuées reconnaissables à leur voûte palatine ogivale, à leur cloison nasale courte, à leur front étroit, ce dernier détail s'expliquant assez bien par un développement incomplet de la lame criblée de l'ethmoïde qui donne normalement passage aux nombreux filets du nerf olfactif.

Dans quelques cas l'absence des nerfs olfactifs coïncidait avec la conservation de l'odorat, comme dans l'observation célèbre rapportée par Claude Bernard. Le Bec [2], Testut, ont observé des cas analogues.

Ces observations négatives ne doivent en aucune façon déposséder le nerf olfactif de sa fonction sensorielle. L'expérience de Magendie qui fit respirer de l'ammoniaque à un chien après section des nerfs olfactifs et constata qu'il réagissait ne prouve pas davantage que le trijumeau soit un nerf de l'odorat; dans ce dernier cas, la pituitaire était simplement irritée par les vapeurs ammoniacales, il ne s'agissait pas d'une sensation olfactive, mais d'une sensation tactile. En olfactométrie on s'exposerait à de fréquentes erreurs si on se servait pour cette exploration de substances odorantes irritantes.

1. Pressat, *Obs. d'un cas d'absence du nerf olfactif* (Thèse de Paris, 1837).
2. Le Bec, *Bull. de la Soc. de biol.*, 1883.

Quant aux observations d'absence des bulbes olfactifs coïncidant avec la conservation de l'odorat, elles doivent être considérées comme des anomalies tout à fait exceptionnelles : dans ce cas, les cellules olfactives et les filets qui en émanent existent bien dans la muqueuse, ainsi que Duval[1] a pu s'en assurer dans les cas de Le Bec. Il est donc probable qu'elles empruntent pour se rendre au cerveau une voie détournée (peut-être celle du trijumeau?). M. Testut pense qu'une telle suppléance peut s'effectuer dans des conditions exceptionnelles.

2° *Altérations de la muqueuse nasale.* — La région olfactive est remarquable par sa pigmentation : ce pigment est certainement indispensable au bon fonctionnement de l'odorat. Ogle[2] a montré que d'une façon générale l'odorat était plus développé chez les nègres que chez les blancs; il cite également des faits intéressants qui semblent montrer que les animaux blancs sentent moins bien que les noirs et sont de ce chef plus exposés à s'empoisonner par divers végétaux toxiques.

Althaus[3] a observé un albinos chez qui l'odorat avait toujours été très faible et qui finit par le perdre complètement à l'âge de soixante-trois ans.

Ce rôle de la pigmentation mérite certainement de nouvelles recherches, mais il est incontestable que des altérations *acquises* de la muqueuse peuvent être souvent la cause d'anosmies en apparence congénitales : une maladie infectieuse du jeune âge, la grippe, la diphtérie, un coryza aigu violent et prolongé, une rhinite chronique peuvent amener dans les premières années de la vie la destruction des cellules olfactives dans la pituitaire, et de tels faits en imposent pour une anosmie congénitale.

3° *Anosmie héréditaire.* — Je ferai les mêmes réserves au

1. M. Duval, *Bull. de la Soc. d'anthropol.*, 1884.
2. Ogle, *Med.-chir. Transact.*, LIII, p. 268.
3. Althaus, *Lancet*, 1881.

sujet de l'anosmie héréditaire qui peut être consécutive à des altérations grossières de la muqueuse olfactive. Un jeune homme que j'observe en ce moment a une absence complète de l'odorat : sa mère n'a *jamais* senti les odeurs, mais il est venu me consulter pour des épistaxis à répétition symptomatiques d'une rhinite sèche (sans ozène). Je crois qu'ici comme ailleurs le rôle du système nerveux, que je ne nie certes pas, doit être considérablement réduit, et qu'on n'est autorisé à l'admettre qu'après un examen minutieux des fosses nasales éliminant les altérations grossières de la muqueuse.

Anosmie sénile. — Chez les vieillards on observe une diminution considérable ou même une abolition complète de l'odorat à laquelle on ne peut assigner une cause précise. Elle est, d'après Zwaardemaker[1], généralement précédée de sensations subjectives trop vagues pour produire des hallucinations, mais très persistantes : odeurs de pharmacie, de brûlé, de scatol, etc. De plus les malades se plaignent quelquefois de la persistance des odeurs qu'ils viennent de sentir : ils garderont ainsi pendant des heures l'odeur des aliments ou des boissons, c'est ce que je viens d'observer chez un homme de soixante-quinze ans.

Depuis le mémoire de Prévost[2], on attribue généralement l'anosmie sénile à l'atrophie des nerfs olfactifs. « Dans la vieillesse, dit-il, et surtout dans les cas où le sens de l'odorat est obtus, les nerfs olfactifs deviennent grêles, demi-transparents, grisâtres. Le bulbe olfactif diminue de volume et ne remplit plus la gouttière de l'ethmoïde.

L'examen microscopique nous montre chez l'adulte, dans le pédoncule, une grande richesse de tubes nerveux; on y retrouve, il est vrai, des corpuscules amyloïdes, mais en

1. Zwaardemaker, *Physiol. des Geruchs*, p. 157.
2. J.-L. Prévost, Atrophie des nerfs olfactifs chez les vieillards (*Gaz. méd. de Paris*, 1866).

petit nombre et disséminés. Quand les nerfs sont demi-transparents, les fibres nerveuses sont rares et manquent même complètement dans certains points. Il y a, en outre, une très grande accumulation de corps amyloïdes réunis en groupes, serrés les uns contre les autres et abondants, surtout dans les parties où les fibres nerveuses font défaut, et cette altération coïncide avec l'âge des sujets et surtout avec la diminution plus ou moins grande du sens de l'odorat. »

Ces constatations anatomiques sont très intéressantes et il est à regretter que l'étude de toutes les variétés d'anosmies ne soit pas enrichie de documents anatomo-pathologiques de cette sorte, seulement ces altérations nerveuses sont-elles primitives? La dégénérescence des fibres nerveuses n'est-elle pas consécutive à celle des cellules de Schultze qui représentent, en réalité, le corps du premier neurone olfactif, et qui sont situées dans la muqueuse? Il est fort possible que cette muqueuse, soit, de par la sénilité, frappée d'un processus de sclérose analogue à celui qui frappe chez les vieillards la peau, l'oreille moyenne, etc.

Il y aurait quelque intérêt à refaire pour la muqueuse olfactive ce que Prévost a fait pour les bulbes et les bandelettes, à voir, en un mot, si l'examen histologique confirme l'hypothèse ci-dessus.

Anosmie de la ménopause. — La ménopause s'accompagne quelquefois d'anosmie; il faudrait savoir si, dans les cas de ce genre, l'odorat était intact auparavant et s'il n'y avait absolument aucune lésion nasale; on sait combien la ménopause active la marche de la sclérose de l'oreille moyenne.

Faut-il, enfin, décrire sous ce titre l'anosmie constatée dans cette singulière observation de Gottschalk[1]? Une femme

1. Gottschalk, *Deuts. med. Wochens.*, n° 26, 1891.

de trente-six ans subit l'ablation des deux ovaires pour un myôme intra-ligamenteux : surviennent alors, avec la ménopause, des maux de tête, de l'insomnie, des douleurs musculaires, des congestions diverses ; les cheveux tombent, et survient une anosmie complète sans lésions nasales.

Anosmie dans les maladies des fosses nasales. — Les mêmes dispositions anatomiques qui rendent moins vulnérable, moins accessible aux influences extérieures, la muqueuse olfactive, sont aussi des causes d'anosmie respiratoire puisqu'elles s'opposent au libre passage de l'air inspiré, chargé de particules odorantes, et peuvent même l'empêcher totalement.

La largeur de la fente olfactive, mesurée sur le cadavre, est, d'après Braune et Clasen, de 2 millimètres. Ce chiffre ne nous renseigne qu'approximativement sur ses dimensions pendant la vie : il faut tenir compte, en effet, de la vascularisation de la muqueuse du cornet moyen. Les vaisseaux de la muqueuse nasale sont sujets à des alternatives très fréquentes de resserrement et de dilatation, mais ici ces modifications vaso-motrices doivent s'opérer avec une intensité particulière, car il existe, ainsi que l'a vu Zuckerkandl, sur le bord libre du cornet moyen, un tissu caverneux, rappelant celui qui double la muqueuse des cornets inférieurs. Lorsque les lacunes qui le constituent sont gorgées de sang, sous l'influence d'une congestion purement passive ou d'une congestion vaso-motrice, ce tissu caverneux peut par son érection obstruer complètement, ou à peu près, la fente olfactive. Lorsque pareille érection se produit, sous l'influence de causes diverses, du côté du cornet inférieur, et entraîne l'occlusion de la fosse nasale correspondante, elle ne peut passer inaperçue à cause de la gêne qui en résulte : il n'en est plus de même lorsque la turgescence se limite au bord libre du cornet moyen ; beaucoup de cas d'anosmie instantanée et transitoire, comme celle qu'on a vue parfois

succéder à une douche froide, doivent reconnaître ce mécanisme.

Même sans tenir compte de ces variations extrêmes, il est incontestable que la fente olfactive, du seul fait de la circulation normale, doit être plus étroite sur le vivant que sur le cadavre. D'ailleurs, lorsqu'en pratiquant l'examen rhinoscopique on inspecte systématiquement la région de la fente olfactive, on peut se rendre compte que ses dimensions présentent les plus grandes variations individuelles dans des circonstances qu'on pourrait appeler physiologiques. Tantôt le cornet touche la cloison dans toute sa partie moyenne et la fente est réduite à sa partie antérieure et postérieure, tantôt, au contraire, elle est remarquablement agrandie. On conçoit de ce chef une cause d'anosmie.

La transformation pneumatique du cornet moyen, la dégénérescence polypoïde de la muqueuse, son hypertrophie comme on l'observe fréquemment dans l'ozène, peuvent être autant de causes d'anosmie.

Mais le cornet moyen n'est pas seul en cause. Les déviations de la cloison jouent certainement un rôle plus important : il est très remarquable que souvent l'anosmie existe au maximum du côté où la fosse nasale paraît le plus large, et ceci s'explique bien par la disposition *sigmoïde* d'un grand nombre de déviations. La boucle inférieure de l'S agrandit considérablement le méat inférieur et même le méat moyen correspondant, à tel point que le regard pénètre jusqu'au pharynx et que le courant d'air inspiratoire passe librement; les choses se passent différemment dans l'étage supérieur des fosses nasales où la cloison incurvée vient au contact du cornet moyen. J'ai vu, au moins dans deux cas, des personnes encore jeunes présenter un épaississement bilatéral de la cloison dans sa partie moyenne, qui me paraissait supprimer complètement les deux fentes olfactives : l'anosmie était absolue.

Indépendamment des anosmies qui tiennent au rétrécissement de la fente olfactive, les autres anosmies méca-

niques, auxquelles on devrait réserver le nom de respiratoires, jouent un rôle important.

L'*hypertrophie des cornets inférieurs* joue un rôle dans l'anosmie, mais seulement de faible degré; l'air inspiré passe en effet surtout dans le méat moyen, il passe donc au-dessus de l'obstacle et non entre lui et la cloison; nous avons vu que la perméabilité de l'étage inférieur des fosses nasales importe peu pour l'intégrité de l'olfaction. Les masses énormes qn'on aperçoit à la rhinoscopie postérieure en cas d'hypertrophie de la queue des cornets gênent donc la respiration beaucoup plus que l'olfaction, qui n'est intéressée que secondairement. Toutefois lorsque l'occlusion de la narine devient complète, comme cela s'observe à divers moments de la journée, quand le malade baisse la tête, pendant la digestion, pendant la nuit, etc.; il est bien évident que l'olfaction est supprimée du même coup : c'est une variété d'anosmie intermittente.

Les *éperons de la cloison* n'ont pas grande importance: un épaississement situé au voisinage du plancher de la fosse nasale augmente même l'odorat, en dirigeant le courant d'air inspiratoire vers la fente olfactive.

Les *déviations en masse de la cloison* diminuent, au contraire, beaucoup l'acuité de l'odorat. L'hyposmie est habituellement unilatérale.

Les *polypes du nez* constituent encore une variété d'anosmie respiratoire, plus complexe cependant : il ne s'agit plus d'une anosmie respiratoire dans toute sa pureté; les polypes indiquent une dégénérescence de la muqueuse qui, même dans l'intervalle des parties qui leur donnent naissance, ne peut pas être considérée comme absolument saine; il est possible que la muqueuse olfactive, elle-même, présente des altérations encore mal connues qui, en tout cas, ne sauraient être accessibles à l'examen rhinoscopique, puisqu'elle échappe à toute investigation sur le vivant.

Le *rétrécissement des narines* par un lupus ou par une

rétraction cicatricielle quelconque est une cause d'anosmie qui n'a pas besoin d'explication.

L'ablation du nez, la *perte de l'auvent nasal* par traumatisme ou par suite d'un processus pathologique produit également l'anosmie : Notta[1] l'expliquait par l'action trop immédiate de l'air inspiré sur la muqueuse nasale et par la sécheresse ou les troubles de la sécrétion du mucus qui en résultent. Cette interprétation n'est pas à rejeter, mais il faut accorder sans doute un rôle plus important à la direction vicieuse du courant d'air inspiré. Normalement l'agger nasi dirige l'air vers la fente olfactive (Fick); admettons même au besoin que cette petite saillie, rudiment, d'après Zuckerkandl et Schwalbe, du premier des cinq cornets des mammifères, soit le plus souvent trop peu volumineuse pour exercer un rôle quelconque, il n'en est pas moins vrai que les narines modifient profondément la direction du courant d'air inspiré : elles sont situées dans un plan à peu près horizontal, et la colonne d'air qui les traverse, aussitôt aspirée en arrière dès qu'elle les a franchies, prend alors une direction curviligne à convexité dirigée en avant et en haut, comme on s'en peut rendre compte par l'expérience de Paulssen. Elle se fragmente : les couches qui occupaient dans le plan narinaire la partie postérieure rasent le plancher des fosses nasales, les couches moyennes passent par le méat moyen, les couches antérieures suivent les parties les plus élevées de ce méat et sont dirigées vers la fente olfactive; elles seules donneront naissance aux sensations odorantes. Une expérience bien simple de Fick le démontre : si on insuffle des vapeurs odorantes dans les fosses nasales au moyen d'un tube, on ne détermine de sensation olfactive que si l'extrémité du tube est placée à la partie antérieure des narines et dirigée du côté de la voûte ; placée dans la moitié postérieure de la narine, elle ne détermine pas de sensation

1. Notta, Recherches sur la perte de l'odorat (*Archiv. de méd.*, 1870.)

olfactive. Chacun sait, d'ailleurs, que pour mesurer avec précision l'acuité de l'odorat, il faut introduire le tube de l'olfactomètre de Zwaardemaker dans la partie antérieure de la narine à examiner et non au contact de la lèvre.

Par suite de l'ablation ou de la destruction de l'auvent nasal, les orifices des narines ne sont plus situés dans un plan horizontal, mais dans un plan vertical. Le courant d'air inspiré, chargé de particules odorantes, parcourt alors les fosses nasales d'avant en arrière, parallèlement à leur plancher, qu'il rase pour ainsi dire, et pénètre directement jusqu'au pharynx, au lieu de s'élever en partie vers la fente olfactive : d'où anosmie. Vient-on à pratiquer la rhinoplastie ou à adapter une pièce artificielle qui modifie cette direction vicieuse, l'anosmie s'atténue.

L'*ozène* compte l'anosmie au nombre de ses principaux symptômes : ce trouble fonctionnel reconnaît évidemment ici des causes multiples dont la plus importante est l'atrophie de la muqueuse olfactive. Chacun sait que l'ozène est caractérisé anatomiquement par l'atrophie de la muqueuse nasale; or, il se produit dans ses parties les plus reculées une véritable *métaplasie* de l'épithélium olfactif. La tuméfaction du cornet moyen, qu'on observe assez souvent, l'odeur infecte exhalée par les croûtes me paraissent des facteurs négligeables d'anosmie en regard de celui que je viens de citer.

Les *coryzas* intenses, surtout le coryza *diphtérique* et le coryza *grippal* laissent souvent l'anosmie à leur suite, et cela s'explique facilement : il y a d'abord une sécrétion mucopurulente très abondante; les altérations de la muqueuse gagnent jusqu'à la région olfactive dont les cellules, si facilement vulnérables, sont finalement détruites. L'examen rhinoscopique montre quelquefois de la tuméfaction du cornet moyen ou une sécrétion mucopurulente limitée à la région olfactive; d'autres fois il ne révèle rien d'anormal, l'inflammation catarrhale a disparu sans laisser de traces, mais la destruction des cellules sensorielles a été définitive.

Les coryzas ulcéreux agissent de la même façon de par les adhérences qu'ils produisent.

Les sinusites maxillaires ou frontales aiguës s'accompagnent souvent d'anosmie et, plus rarement, ce trouble fonctionnel persiste, avec l'inflammation sinusienne, sans qu'une lésion locale puisse l'expliquer. « Il est possible que dans les formes où la muqueuse paraît saine en apparence, elle soit en réalité malade et dégénérée dans sa texture par suite de l'écoulement constant du pus ou des sécrétions irritantes venues des cavités sinusiennes. Enfin, assez souvent, dans la sinusite maxillaire l'anosmie est accompagnée de perversion de l'odorat[1]. »

Anosmie gustative. — Lorsqu'on déguste un vin, une liqueur, un aliment, il y a d'abord une impression exercée sur les papilles linguales et sur les nerfs du goût par les substances sapides qui se dissolvent dans le liquide buccal : c'est la sensation gustative proprement dite. En même temps, se dégagent des particules odorantes qui pénètrent dans les fosses nasales, soit par les narines, soit, surtout, par les choanes et s'élèvent vers la fente olfactive. Tout obstacle au passage de l'air dans les fosses nasales, tout obstacle à la communication entre le pharynx buccal et les fosses nasales ne permettra donc qu'une gustation imparfaite. Lorsque l'obstacle est disposé de telle façon qu'il permet de sentir un objet placé sous les narines et gêne, au contraire, le passage des odeurs à travers les choanes (végétations adénoïdes, adhérences du voile du palais à la paroi postérieure du pharynx), on donne à ce trouble le nom expressif d'anosmie gustative.

Anosmie consécutive a des opérations sur les fosses nasales. — Voici deux observations de Luc[2]. Dans le premier

1. Moure, Communication écrite.
2. Luc, *France méd.*, 22 janvier 1892.

cas. une simple cautérisation du cornet inférieur amena une diminution considérable de l'odorat avec parosmie (odeur persistante de chair brûlée) : ces troubles ne cédèrent qu'à onze séances d'électrisation. Dans le second cas, l'ablation d'un éperon de la cloison et de quelques polypes dans une narine produisit une anosmie *bilatérale* qui céda à une seule séance d'électrisation.

Il s'agit évidemment d'une action inhibitoire exercée par le traumatisme sur les centres olfactifs. La cocaïnisation, ou l'inflammation diffuse de la muqueuse nasale qu'on observe parfois après des opérations intra-nasales et qui est certainement une cause possible d'anosmie, ne sont pas en jeu dans ces deux observations.

Anosmie traumatique. — Je laisse de côté les cas bien connus où le traumatisme produit un écrasement du nez ou une forte déviation de la cloison nasale, pour ne m'occuper que de ceux où l'anosmie succède à un traumatisme cranien et ne s'accompagne d'aucune lésion nasale appréciable. L'anosmie est habituellement *absolue*.

Les traumatismes qui produisent l'anosmie portent presque toujours sur la nuque et plus rarement sur le front (D. Mollière, Beaunis). Ils ont été attribués à la déchirure des nerfs olfactifs ou à leur compression par un épanchement sanguin. La déchirure des nerfs olfactifs dans les chutes sur la nuque a été assez bien expliquée par le brusque arrêt du mouvement de la tête en arrière; il y a un véritable arrachement. Hilton pense que la base du cerveau vient frotter sur les aspérités de la fosse cérébrale antérieure. Dans les cas de traumatisme portant sur le front il y avait souvent fracture du crâne : on peut invoquer une fêlure de l'ethmoïde, un épanchement sanguin (Heinemann). Assez souvent dans ces différents cas on n'observe qu'une anosmie passagère : elle s'explique soit par la présence à la base du crâne d'un épanchement sanguin qui comprime les filets nerveux et les

bandelettes et se résorbe ultérieurement, soit par un simple tiraillement des nerfs olfactifs, dans les chutes sur la nuque n'aboutissant pas à la rupture.

Dans quelques cas exceptionnels (Jobert, König, Riedel, Scheyer), la blessure du nerf olfactif était consécutive à un coup de feu.

Anosmie dans les maladies nerveuses. — On connaît assez bien les divers troubles subjectifs de l'odorat dans les maladies nerveuses et mentales, et notamment la cacosmie, mais la simple diminution de l'odorat ou son abolition ont été beaucoup moins étudiées.

On a cependant constaté l'anosmie dans la paralysie générale, le tabes, l'hystérie, l'épilepsie, plus rarement dans les lésions circonscrites du cerveau, comme les tumeurs ou les ramollissements. S'ils étaient plus nombreux, les faits de ce genre pourraient jeter quelque lumière sur la situation des centres de l'odorat chez l'homme, question très obscure à l'heure actuelle.

1° *Anosmie dans le tabes.* — Chez les ataxiques, on trouve souvent de la diminution de l'odorat, rarement une anosmie absolue (je l'ai observée deux fois sur cinquante tabétiques).

Les troubles olfactifs du tabes ont été récemment étudiés par Klippel[1]. D'après cet auteur, l'anosmie et l'ageustie totales sont plus fréquentes qu'on ne le croit généralement. L'anosmie s'accompagne souvent de la disparition de l'éternûment : ces malades éternuent peu ou pas du tout au cours de leurs coryzas. Enfin, elle peut coexister avec d'autres troubles de la sensibilité tactile ou douloureuse dans la sphère du trijumeau. « C'est donc liés aux formes bulbaires du tabes et accompagnés d'autres signes habituels à ces formes que s'observent les troubles du goût et de l'odorat, du moins dans tous les cas où ils se manifestent avec une

1. Klippel, Des troubles du goût et de l'odorat dans le tabes (*Archiv. de neurol.*, 8 avril 1897).

grande intensité. » Il est impossible de décider si cette anosmie relève uniquement de lésions des nerfs olfactifs ou de lésions du nerf nasal, branche du trijumeau, qui tient sous sa dépendance par ses fibres vaso-motrices, sécrétoires et trophiques, le fonctionnement de la muqueuse nasale.

2° *Anosmie dans la paralysie générale.* — La diminution de l'odorat est fréquente dans la paralysie générale; quelquefois elle va jusqu'à l'anosmie à peu près absolue. Voisin considère cette anosmie comme un symptôme du début de la maladie; Ballet et Blocq croient, au contraire, qu'elle ne survient habituellement que dans ses périodes avancées, comme les troubles trophiques. On ne sait jusqu'ici à quelle cause attribuer avec certitude ces troubles de l'olfaction dans la paralysie générale. Il n'est pas impossible que cette susceptibilité spéciale des nerfs olfactifs soit due à leur constitution anatomique; au lieu de rester compacts comme les autres nerfs sensoriels, ils se résolvent, avant de traverser la lame criblée de l'ethmoïde, en ramuscules excessivement ténus, de ce chef très accessibles à la compression, dans cette maladie anatomiquement caractérisée par une méningo-encéphalite.

L'anosmie a été également observée dans les méningites, notamment dans la méningite cérébro-spinale (Bamberger [1]).

3° *Anosmie dans les lésions circonscrites du cerveau.* — Dans les lésions en foyer ou lésions circonscrites du cerveau, l'anosmie a été plus rarement observée.

Oppenheim a observé l'anosmie dans un cas de *tumeur du cervelet* qui avait produit une hydropisie ventriculaire considérable et, finalement, l'atrophie par compression des nerfs olfactifs.

Ball et Krishaber, sur 185 cas de *tumeurs cérébrales,* ont relevé six fois l'existence d'une anosmie, *toujours bilatérale;* ils pensent que l'anosmie s'observe plutôt dans les lésions de l'hémisphère droit. Il m'a paru que l'anosmie figurait

1. Bamberger, cité par Reuter.

surtout dans la symptomatologie des tumeurs des *lobes frontaux :* dans la plupart des cas il y a compression directe du bulbe olfactif, de la bandelette ou des nerfs olfactifs; toutefois, dans quelques cas de tumeurs cérébrales, la compression se fait à distance, vraisemblablement par suite de l'augmentation de la pression intra-cranienne et de la tension du liquide céphalo-rachidien qui se fait sentir également dans tous les points de cette cavité inextensible : il y a là un mécanisme qui rappelle l'œdème de la papille optique, ou l'écrasement du limaçon membraneux (Steinbrügge) observés dans les tumeurs cérébrales. Il ne faut pas se hâter d'attribuer en pareil cas l'anosmie à une compression directe des centres olfactifs; une telle compression doit être tout à fait exceptionnelle, surtout si les centres olfactifs sont multiples (ce qui est probable).

H. Jackson[1] a vu l'anosmie survenir dans un cas de *thrombose* de l'*artère cérébrale antérieure*, ce qui n'a rien de surprenant.

4° *Rapports de l'anosmie avec l'aphasie et l'hémiplégie.* — Fletcher[2], Ogle, Ball et Krishaber ont observé l'anosmie chez des aphasiques. M. Mackenzie prétend qu'on peut suivre dans l'insula les filets du nerf olfactif jusqu'au voisinage de la circonvolution de Broca.

Dans l'hémiplégie organique par lésion cérébrale, il m'a semblé que l'anosmie siégeait habituellement du côté de la lésion cérébrale, c'est-à-dire du côté opposé à la paralysie. Depuis l'observation avec autopsie que j'ai rapportée ici même[3], j'ai eu plusieurs fois l'occasion de vérifier cette règle. Il en faudrait conclure que les origines des nerfs olfactifs ne se décussent pas, ou tout au moins que cette décussation ne porte que sur une minime partie de leurs

1. H. Jackson, *London hospit. Reports*, 1864.
2. Fletcher, *British med. Journ.*, 1861 (indication recueillie dans la thèse de M. Bibard).
3. Société française de laryngologie, 12 mai 1898.

fibres. Toute considération théorique mise à part, il y aurait là un nouveau moyen de diagnostic entre l'hémiplégie organique et l'hémiplégie hystérique, utilisable lorsque les autres signes différentiels sont incertains ou font totalement défaut.

Dans l'hémiplégie hystérique, en effet, il est de notion courante que l'anosmie unilatérale existe du côté de la paralysie des membres et de l'anesthésie sensitive. Ainsi donc il y a deux types d'hémianesthésie sensitivo-sensorielle : lorsqu'elle est de nature hystérique, tous les troubles sensoriels sont groupés du même côté : il y a anosmie, amblyopie, surdité et anesthésie unilatérales. Lorsqu'elle est de nature organique, il y a anosmie du côté de la lésion cérébrale (c'est-à-dire du côté opposé à l'hémiplégie au cas où cette dernière existe), hémianopsie, surdité et anesthésie du côté opposé à la lésion cérébrale.

Quant à la localisation de la lésion cérébrale qui produit l'anosmie unilatérale, elle est encore incertaine : des observations de tumeurs on d'hémorragie paraissent désigner surtout la corne d'Ammon, la circonvolution de l'hippocampe ou l'insula de Reil.

5° *Anosmie par lésion des nerfs craniens. Paralysie faciale.* — La paralysie faciale gêne l'olfaction par suite du collapsus de l'aile du nez; il devient très difficile de flairer.

En effet, cet acte se compose de deux phénomènes différents :

1° Une série d'inspirations brèves et brusques, qui ont pour résultat d'entraîner avec plus de force les particules odorantes vers la fente olfactive.

2° L'élargissement des narines. Ces orifices peuvent être considérés à l'état de repos comme deux triangles dont le côté interne répond à la cloison nasale, le côté externe à l'aile du nez et la base à la lèvre supérieure. Or, pendant le flairer, la partie antérieure de ce triangle s'élargit par suite de l'écartement de l'aile du nez (on sait que c'est cette partie antérieure de l'orifice qui joue le plus grand rôle dans

l'olfaction [v. page 111]). En même temps la direction de l'aile du nez est changée ; elle devient très oblique au lieu d'être presque verticale et dirige ainsi le courant d'air inspiré vers la cloison nasale et la fente olfactive.

Lorsque le releveur de l'aile du nez est paralysé en même temps que les autres muscles innervés par la septième paire, ces divers mouvements ne peuvent avoir lieu, et les brusques inspirations n'ont d'autre résultat que de produire une sorte de collapsus de l'aile du nez qui se rapproche passivement de la cloison et rétrécit la narine. A plus forte raison l'olfaction sera-t-elle gênée dans le cas de diplégie faciale.

Dans tous ces cas, l'olfaction est simplement diminuée ; il s'agit d'hyposmie et non d'anosmie absolue.

Névralgie du trijumeau. — La diminution de l'odorat qu'on observe quelquefois dans la névralgie du trijumeau est le résultat de troubles circulatoires ou trophiques. On sait que ce nerf contient des fibres vaso-dilatatrices pour la muqueuse nasale ; or, dans la névralgie du trijumeau on observe de la sécheresse, de la tuméfaction ou de l'hypersécrétion (Notta).

6° *Anosmie dans les névroses.* — Dans l'*hystérie* on trouve assez fréquemment une diminution unilatérale ou bilatérale de l'odorat ainsi que des perversions remarquables de ce sens, mais l'anosmie est en somme rare. Elle coexiste habituellement avec des troubles du goût et de l'ouïe. Enfin, dans quelques cas, elle n'est qu'un des éléments d'une hémianesthésie sensitivo-sensorielle ; c'est-à-dire que surdité, anosmie, ageustie, amblyopie, anesthésie existent du même côté, avec ou sans hémiplégie. J'indique plus loin les caractères qui différencient cette hémianesthésie sensitivo-sensorielle hystérique de l'hémianesthésie sensitivo-sensorielle organique.

Dans l'*épilepsie,* on trouve très souvent une diminution considérable de l'acuité olfactive[1], dans l'intervalle des crises. On sait, d'autre part, que celles-ci sont souvent pré-

1. Ch. Féré, Société de biologie, 30 juillet 1892.

cédées de sensations subjectives ou d'hyperesthésie de l'odorat. Ottolenghi[1] a également trouvé l'odorat moins développé chez les criminels.

ANOSMIES TOXIQUES. — L'abolition ou la diminution de l'odorat s'observe aussi dans les intoxications : tantôt il s'agit d'intoxication générale, tantôt d'action locale limitée à la muqueuse nasale; ainsi Fröhlich a vu l'anosmie survenir sous l'influence de la morphine, soit au cours d'un empoisonnement, soit par insufflation directe.

1° Des vapeurs odorantes, des gaz irritants peuvent produire l'anosmie. On cite partout le cas de cet entomologiste observé par STRICKER[2] qui, à force de manier l'éther, finit par perdre l'odorat.

Il faut rapprocher des anosmies toxiques celles qui se produisent dans certaines professions : on observe souvent une diminution très considérable de l'odorat chez les vidangeurs. M. Moure a eu l'extrême obligeance de signaler à mon attention l'anosmie des courtiers en vins et en cognacs. Ces individus, dit-il, qui font un usage excessif du sens de l'odorat, absorbent des aromes variés, comme ceux du vin, et surtout comme ceux des alcools plus ou moins falsifiés ou chargés en essences. Le sens de l'odorat arrive chez eux à s'émousser sans qu'on puisse, à l'examen objectif, reconnaître la cause de ce trouble; l'examen rhinoscopique ne décèle l'existence d'aucune modification pathologique de la muqueuse. M. Moure ajoute qu'il a vu quelquefois chez certains de ces malades l'odorat disparaître momentanément pour reparaître après quelques jours de repos, tandis que d'autres fois la perte de l'odorat persiste indéfiniment en dépit de tous les traitements locaux, même l'électrisation.

Cette dernière observation de M. Moure concernant la dispa-

1. OTTOLENGHI. Giornale della reale Accademia di medicina di Torino (Anal. *in Union méd.*, 5 février 1889).
2. STRICKER, *Virchow's Archiv*, 1868.

rition momentanée de l'anosmie après quelques jours de repos est très intéressante. On peut, en effet, se demander s'il s'agit uniquement de l'action nocive de l'alcool et des essences ou si l'épuisement de l'odorat par des impressions olfactives très fortes et souvent répétées n'y est pas aussi pour quelque chose.

L'appareil nerveux de l'olfaction est remarquable par la rapidité avec laquelle il se fatigue et s'épuise sous l'influence d'excitations un peu fortes.

2° Certaines substances en solution aqueuse, à un degré trop élevé de concentration, sont susceptibles, surtout à la longue, d'entraîner le même inconvénient; ce fait a une grande importance au point de vue des irrigations nasales si souvent employées en thérapeutique et qu'on accuse de diminuer ou d'abolir l'odorat. Voici d'après Zwaardemaker les degrés de concentration qu'on ne doit pas dépasser :

Chlorure de sodium	6 à 7 o/oo
Bicarbonate de soude.	15 —
Sulfate de soude.	29 —
Phosphate de soude	44 —
Sulfate de magnésie	44 —

Luis Suné[1] a vu un lavage du nez avec une solution faible de chlorure de zinc provoquer une anosmie qui dura deux mois et fut suivie de cacosmie. Il pense que cette substance, même en solution à 5 o/oo, doit être bannie de la thérapeutique rhinologique.

3° En insufflation, les substances médicamenteuses comme la morphine (Fröhlich) et la cocaïne produisent une abolition passagère de l'odorat.

L'anosmie par la cocaïne présente les particularités suivantes : elle n'est jamais complète, probablement à cause de la difficulté qu'il y aurait à atteindre toute l'étendue de la muqueuse olfactive; elle porte sur toutes les odeurs égale-

1. Luis Suné, *Revista de laringol., otol. et rinol.*, n° 2, août 1892.

ment; elle est transitoire, ne dépassant pas quelques quarts d'heure; enfin elle est parfois précédée d'une hyperosmie qui ne dure que quelques minutes. Dans un cas de Zwaardemaker l'acuité olfactive avait doublé à la suite d'une insufflation de poudre d'amidon contenant 10 o/o de chlorhydrate de cocaïne; Nique a vu cette hyperosmie persister dix minutes environ après avoir reniflé une solution à 10 o/o. Le phénomène est susceptible de deux interprétations: la vaso-constriction exercée par la cocaïne sur la muqueuse nasale permet un accès plus facile vers la muqueuse olfactive de l'air ou des particules odorantes ; il ne faut pas oublier, en effet, que le diamètre de la fente olfactive est seulement de deux millimètres à l'état normal, et que le bord du cornet moyen qui la limite en dehors a son épithélium doublé d'un tissu érectile dont la rétraction peut élargir notablement la fente. D'autre part, il n'est pas impossible que la cocaïne elle-même produise de l'hyperesthésie par action directe sur la muqueuse olfactive; le fait a été démontré par Fröhlich pour la strychnine, alcaloïde dont l'action physiologique par plus d'un point se rapproche beaucoup de celle de la cocaïne[1]. En tout cas cette action n'est qu'accessoire; l'action vaso-constrictive doit être beaucoup plus importante.

4° Dans ces différents cas il s'agit bien d'une action purement locale: en effet, il n'y a aucun signe d'intoxication générale et l'anosmie se borne à la fosse nasale dans laquelle on a introduit le toxique; elle reste unilatérale.

Dans des conditions plus exceptionnelles, l'anosmie résulte d'une intoxication générale; le toxique est apporté par la circulation soit aux cellules de la muqueuse olfactive, soit aux centres nerveux. C'est le cas dans l'intoxication par la morphine (Fröhlich)[2], dans le tabagisme chronique et même dans le tabagisme aigu comme en témoigne un cas de Parker.

1. Il ne faut pas oublier cependant que la strychnine est aussi un vaso-constricteur.

2. Fröhlich. *C. R. de l'Acad. des sciences de Vienne*, t. VI, 1851.

Enfin, Féréol[1] cite l'observation d'une dame qui, se servant pour ses cheveux d'une teinture à base de plomb, perdit le goût et l'odorat et mourut d'encéphalopathie saturnine.

En résumé, un certain nombre de substances toxiques troublent profondément l'olfaction. Quelquefois il s'agit d'une intoxication générale qui a le courant sanguin pour intermédiaire; beaucoup plus souvent il y a action directe sur la muqueuse olfactive; cela tient à la vulnérabilité de l'épithélium sensoriel exposé par sa situation superficielle aux influences nocives et directement impressionné par la substance toxique déposée à sa surface.

Enfin, certaines substances, comme l'atropine, gênent l'olfaction par diminution des sécrétions nasales et la sécheresse de la muqueuse qui en résulte.

Anosmie dans les maladies infectieuses. — Dans ces affections, l'anosmie ne s'observe guère que lorsqu'elles se sont accompagnées de manifestations nasales; c'est le cas pour la grippe, la diphtérie, la syphilis.

L'*anosmie grippale* est passablement fréquente. Après une première période où il y a de l'enchifrènement et une deuxième caractérisée par une sécrétion nasale muco-purulente excessivement abondante, lorsque ces symptômes s'atténuent, on constate que l'odorat a disparu. Sans doute le catarrhe intense de la muqueuse nasale s'est propagé jusqu'à la région olfactive et a amené la destruction des cellules de Schultze qu'elle contient. Tantôt l'examen rhinoscopique ne montre rien d'anormal, tantôt on constate un gonflement du cornet moyen ou un vestige de sécrétion muco-purulente limitée à la fente olfactive.

L'*anosmie de la diphtérie* reconnaît la même cause : le plus souvent la lésion qui a entraîné la destruction des cellules de Schultze a disparu sans laisser de traces, d'autres fois on cons-

1. Féréol, *Archiv. de laryngol.*, 1892.

tate encore les vestiges de cette inflammation locale : ainsi dans un cas de Zwaardemaker la rhinoscopie antérieure montrait une grande quantité de mucus à l'entrée de la fente olfactive. Je crois avec lui que l'anosmie qui succède à la diphtérie ou à d'autres *coryzas infectieux* survenant dans la première enfance en impose souvent pour une anosmie congénitale, à cause de l'absence habituelle des lésions constatables à la rhinoscopie.

L'*anosmie de la syphilis* relevait, dans quelques cas bien étudiés, de lésions nasales telles que des gommes (Felici) ou des ulcérations. On l'a vue céder le plus souvent au traitement ioduré.

En résumé, les maladies infectieuses produisent l'anosmie par les lésions de la muqueuse nasale qu'elles déterminent. Cette très simple hypothèse est rendue vraisemblable par cette constatation que les affections qui s'accompagnent d'un coryza intense, la grippe avant toutes, sont précisément celles qui se compliquent d'anosmie. Il peut s'agir dans quelques cas d'une névrite infectieuse ou toxique, mais c'est là l'exception et non la règle. L'hypothèse d'une névrite toxique est assez séduisante pour ce qui concerne la diphtérie, maladie infectieuse accompagnée d'une intoxication générale de l'organisme, mais la fréquence du coryza diphtérique réduit beaucoup la valeur de cette ingénieuse interprétation.

Anosmie dans les maladies de la nutrition. — Il est fort remarquable qu'on n'observe pas l'anosmie après les hémorragies ou les maladies cachectisantes (Reuter), qui sembleraient devoir compromettre la nutrition de la région olfactive.

Dans le *diabète* on a vu quelquefois de la diminution de l'odorat (Leudet, Nique [1]) : dans le cas de ce dernier auteur elle coïncidait avec une névralgie faciale datant de trois ans et s'accompagnait de sclérose de l'oreille. Vu la fréquence des névrites chez les diabétiques, on peut se demander si les filets des nerfs olfactifs ne sont pas ici primitivement atteints.

1. Nique, Thèse de Lyon, 1897, p. 73.

Chez les *arthritiques*, l'anosmie a été signalée sans qu'on puisse la rattacher à une cause précise : on l'a vue céder au traitement par l'ichtyol (Ghislany-Durant).

CHAPITRE V

Essai de classification pathogénique.

Je ne pouvais prendre une classification pathogénique des anosmies pour base de ce rapport, vu l'incertitude de nos essais d'interprétation touchant l'anosmie qu'on observe dans des circonstances données ; c'est pour cette raison que j'ai préféré une classification étiologique plus simple et plus clinique. Mais il est maintenant possible de grouper les faits énumérés plus haut et de préciser les principaux mécanismes de l'anosmie, de même que nous avons résumé en un chapitre les principales conditions normales de l'olfaction.

Zwaardemaker divise l'anosmie en respiratoire, gustative, essentielle et de cause intra-cranienne.

Reuter[1], auquel nous devons de très intéressantes études sur l'anosmie, adopte une classification assez voisine. Je préfère grouper les anosmies de la façon suivante :

1° Anosmie de cause mécanique, par obstacle à l'apport des particules odorantes ;

2° Anosmie par lésion de la muqueuse olfactive ;

3° Anosmie d'origine nerveuse.

Chacun de ces trois grands groupes est susceptible de subdivision.

1° L'anosmie de cause mécanique comprend :

a) L'anosmie respiratoire proprement dite, qui résulte d'un défaut de la perméabilité des fosses nasales. (Exemple : polypes du nez, hypertrophie des cornets inférieurs, etc.)

1. Reuter, *Allg. Wiener med. Zeit.*, 1894.

b) L'anosmie par *direction défectueuse* de l'air inspiré. (Exemple : ablation ou destruction de l'auvent nasal.)

c) L'anosmie par *oblitération de la fente olfactive,* la perméabilité nasale restant intacte. (Exemple : tuméfaction du cornet moyen, déviation de la cloison nasale dans sa partie supérieure.)

d) L'anosmie *gustative* de Zwaardemaker, due à un obstacle du côté des choanes, à des végétations adénoïdes du pharynx nasal ou à des adhérences vélo-pharyngiennes.

2° L'anosmie par lésion de la muqueuse olfactive se définit d'elle-même. C'est celle de l'ozène, ou encore celle qui succède à la grippe ou aux coryzas intenses. Dans quelques cas, il n'y a qu'une sécheresse de la muqueuse olfactive due à la sécrétion défectueuse du mucus.

3° L'anosmie d'origine nerveuse est organique ou fonctionnelle :

a) Organique, elle comprend les lésions des nerfs olfactifs, des bulbes et des bandelettes (compression le plus souvent) et les lésions des centres.

b) Fonctionnelle, elle comprend l'anosmie hystérique et l'anosmie par inhibition qui n'en est peut-être qu'une variété dans quelques cas. (Exemple : anosmie après opération intra-nasale.)

C'est ce que je résume sans prétention dans le tableau synoptique suivant, en faisant remarquer que certaines variétés d'anosmie décrites au chapitre étiologique rentrent à la fois dans plusieurs de ces groupes pathogéniques :

- 1° Anosmie mécanique :
  - Respiratoire.
  - Par orientation défectueuse de l'air inspiré.
  - Par oblitération de la fente olfactive.
  - Gustative.
- 2° Anosmie par lésion de la muqueuse olfactive.
- 3° Anosmie d'origine nerveuse :
  - Organique :
    - Compression des nerfs olfactifs, des bulbes, des bandelettes.
    - Lésions centrales.
  - Fonctionnelle :
    - Hystérique.
    - Par inhibition.

De tous les organes des sens, l'organe de l'olfaction est certainement celui dont l'appareil nerveux est le plus mal protégé contre les influences extérieures nocives : la rétine est profondément située derrière les milieux réfringents de l'œil, abritée contre un excès de lumière par les paupières et le diaphragme irien; le labyrinthe est enfoui dans le massif osseux du rocher; les cellules gustatives sont dissimulées dans les sillons des bourgeons du goût; les corpuscules du tact dans les papilles dermiques. Tout au contraire, la cellule olfactive, située dans la muqueuse nasale, entre pour ainsi dire en contact direct avec l'air extérieur. De plus, les inflammations si fréquentes de la muqueuse nasale finissent par atteindre la région olfactive où elles déterminent la destruction des éléments sensoriels, ou bien par la tuméfaction qu'elles produisent gênent l'apport des particules odorantes. Enfin, circonstance particulièrement défavorable, la muqueuse olfactive ne contient pas les extrêmes terminaisons des fibres nerveuses, elles contient les cellules nerveuses elles-mêmes, origine des nerfs olfactifs : leur destruction est donc irréparable et l'anosmie qui en résulte définitive, à moins qu'une ébauche de suppléance ne s'exerce par les cellules qu'a respectées le processus destructif.

CHAPITRE VI

Traitement.

Le traitement de l'anosmie dépend beaucoup d'un diagnostic précis. A ce point de vue, chaque variété d'anosmie réclame une thérapeutique : ce n'est pas l'anosmie qu'on traite, mais sa cause.

1° Toutes les fois qu'il s'agit d'une anosmie mécanique, résultant d'un obstacle au passage de l'air inspiré, c'est à cet obstacle qu'il faut d'abord s'attaquer : traitement des dévia-

tions de la cloison ou des hypertrophies des cornets inférieurs, ablation des polypes, etc.

En cas d'absence de l'auvent nasal, la rhinoplastie ou l'application d'une pièce artificielle sont tout indiquées.

L'atrésie des narines, les adhérences du voile à la paroi postérieure du pharynx, l'obstruction des choanes quelle que soit sa cause, nécessitent un traitement spécial. Dans ces différents cas d'anosmie dite respiratoire, l'indication opératoire est facile à poser : l'exécution seule peut présenter des difficultés.

2° Il n'en est plus de même dans les autres variétés d'anosmie qui réservent le plus souvent de désagréables surprises au médecin. Ainsi, en présence d'une dégénérescence polypoïde du cornet moyen, il est tout indiqué d'enlever à l'anse ces polypes; malgré leur ablation l'anosmie persiste dans la plupart des cas : les altérations de la muqueuse n'étaient pas limitées à la fente olfactive, mais intéressaient aussi la région olfactive elle-même. Cette région est inaccessible à nos moyens d'investigation; nous ne pouvons apprécier son état de sécheresse, de vascularisation, etc.; nous n'en jugeons que par à peu près et d'après l'état du reste de la pituitaire accessible au regard : ce n'est donc pas sans quelque raison que les auteurs désignent sous le nom d'anosmie essentielle celle qui tient à la lésion de la muqueuse olfactive, et son traitement se ressent de ces incertitudes.

En dehors d'indications spéciales, telles que l'iodure lorsqu'on soupçonne la syphilis, la quinine dans certains cas d'anosmie intermittente (M. Raynaud), le rôle du médecin se réduit : 1° à essayer de modifier la muqueuse; 2° à réveiller l'excitabilité des éléments nerveux principalement par l'électricité et la strychnine.

Irrigations chaudes. — Chaque jour on pratiquera une large irrigation chaude des fosses nasales, au moyen du siphon de Weber, avec de l'eau salée bouillie. Ces irrigations seront faites aussi chaudes que le malade pourra les supporter : on

compte évidemment par ce moyen modifier l'état de la muqueuse, à cause de l'active vaso-dilatation qu'il produit.

Massage. — Le massage vibratoire est indiqué dans tous les cas où l'anosmie s'accompagne de modifications de la muqueuse nasale, et notamment dans l'ozène.

Strychnine. — La strychnine est employée soit en injections hypodermiques qu'on pratique le plus près possible de la racine du nez, soit sous forme de poudre au 1/100 incorporée au sucre de lait ou au sous-nitrate de bismuth, par exemple :

Sulfate de strychnine.	10 centigrammes.
Sous-nitrate de bismuth. . . .	10 grammes.

Électrisation. — La franklinisation avec la machine statique, et la faradisation sont pratiquées à la racine du nez : on recommande un courant induit à intermittences éloignées, beaucoup moins désagréable à supporter. Ces moyens réussissent assez souvent dans l'anosmie hystérique.

La galvanisation est extra-nasale ou intra-nasale : extranasale elle se pratique en appliquant un pôle sur la racine du nez et l'autre à la nuque, de façon que le courant passe par les nerfs olfactifs, les bulbes olfactifs, les bandelettes et la base du cerveau. Pour la galvanisation intra-nasale on procède de la manière suivante (Luc) : une électrode (charbon) est appliquée sur la racine du nez ; l'autre, métallique, piriforme, recouverte d'ouate, est introduite dans une fosse nasale et enfoncée le plus haut possible.

On fait passer un courant de trois milliampères : il importe de fermer et d'ouvrir le circuit sans secousse, aussi l'usage d'un rhéostat est-il indispensable. On fait une séance tous les deux jours, de dix minutes de durée environ.

Acide carbonique. — Dans deux cas où l'anosmie avec perte du goût datait de plusieurs mois et où la strychnine avait été employée sans succès, Joal[1] obtint une guérison

1. Joal, Société française de laryngologie, 4 mai 1895.

complète par des douches d'acide carbonique : pour les administrer, il suffit d'introduire dans une fosse nasale, en le dirigeant vers la fente olfactive, le bec d'un siphon d'eau de Seltz renversé. Incidemment l'auteur recommande ce traitement contre le coryza, surtout au début; agit-il dans l'anosmie en modifiant la muqueuse, ou bien s'adresse-t-il uniquement à l'excitabilité des éléments nerveux?

Baumgarten[1] a observé deux cas d'hyperosmie dans lesquels ce trouble céda à la galvanocaustie des cornets inférieurs hypertrophiés : on pourrait essayer ce traitement dans l'anosmie d'origine nerveuse.

Les moyens précités ne sont pas seulement utiles dans les cas d'anosmie dite essentielle : ils sont à recommander en tant que moyens adjuvants au traitement chirurgical dans l'anosmie respiratoire.

Du traitement préventif de l'anosmie il y a peu de choses à dire, si ce n'est qu'il faut limiter l'abus du tabac, des vapeurs irritantes et surtout des irrigations nasales : on évitera pour cet usage les solutions trop concentrées (v. p. 120) et on fera bien de rejeter celles à base d'alun ou de chlorure de zinc.

DISCUSSION

M. Jacques, de Nancy, a examiné les fosses nasales du sujet étudié par le Dr Beaunis au point de vue fonctionnel, sujet que cite M. Collet. Il s'agissait d'un cas d'anosmie complète remontant aux premiers temps de la vie. Abstraction faite de la congénitalité, la perte de l'odorat pouvait être attribuée soit à un coryza purulent consécutif à la naissance, soit à un traumatisme violent de la racine du nez éprouvé au cours de la troisième année. C'est à cette dernière interprétation que se rattachait M. Beaunis.

L'observation de M. Jacques, postérieure de seize ans à celle du professeur de physiologie, la confirme au point de vue fonctionnel, en y ajoutant une notable diminution de la sensibilité générale de la

1. Baumgarten, Einige Fälle von Störungen des Geschmacks und des Geruchs (*Pester med. Presse*, n° 9, 1889).

pituitaire qui n'avait pas été notée en premier lieu. Objectivement, outre une luxation des os propres et une déviation sigmoïde de la cloison, l'auteur a constaté une perméabilité parfaite de la rima sans modification apparente de la membrane de Schutze. A gauche, forte synéchie entre le cornet moyen et la cloison.

En raison de la superposition d'une anesthésie sensorielle complète et d'une diminution de la sensibilité tactile étendue à toute la pituitaire, il semble qu'on puisse éliminer l'origine traumatique et rattacher l'anosmie à une destruction par la rhinite purulente initiale des éléments délicats de la muqueuse olfactive, alors que les terminaisons plus grossières du trijumeau n'auraient été que légèrement touchées.

M. Noquet, de Lille. — M. Collet a parlé, dans son rapport, de l'anosmie consécutive aux traumatismes du crâne et, spécialement, aux chutes sur l'occiput. M. Jacques vient aussi de citer un cas provoqué par un coup reçu sur la région frontale.

Il a eu, pour son compte, l'occasion de voir à la fin de l'année dernière un cas offrant, à ce point de vue, un certain intérêt. Une dame de quarante ans ayant glissé des deux pieds sur un carrelage, tomba à la renverse. L'occiput toucha fortement le carrelage, et il y eut à la suite de cette chute une commotion cérébrale sérieuse avec perte de connaissance.

Quand les symptômes cérébraux eurent disparu, c'est-à-dire huit à dix jours environ après l'accident, la dame remarqua qu'elle avait complètement perdu l'odorat. Trois semaines se passèrent ainsi; puis l'anosmie se transforma en parosmie. La malade percevait en permanence une odeur qu'elle comparait à celle de la pomme rainette ou du chloroforme.

Il examina la malade cinq semaines environ après l'accident; les fosses nasales étaient absolument normales. L'odorat était revenu, en partie du moins, mais la parosmie persistait.

Il est permis de supposer qu'il s'était fait, dans ce cas, un épanchement sanguin au niveau des nerfs olfactifs. Au début, l'épanchement était assez abondant pour provoquer l'anosmie; grâce à la résorption graduelle de l'épanchement, la compression des nerfs olfactifs fut moins prononcée; l'odorat reparut, amoindri toutefois, et il se montra de la parosmie.

La malade n'était pas hystérique; M. Noquet ne l'a jamais revue, mais il a tendance à croire que la guérison est maintenant complète.

En ce qui concerne l'anosmie provoquée par les polypes muqueux des fosses nasales, il a, pour son compte, constaté qu'elle

disparaissait très rarement après l'ablation des polypes, même quand la fente olfactive était redevenue très perméable. Mais, en général, les malades sont tellement habitués à leur anosmie qu'ils n'attachent pas grande importance à la persistance de ce symptôme.

M. Escat, de Toulouse, croit qu'à côté de l'anosmie par gomme syphilitique obstruant la fente olfactive, cas banal que tout le monde a observé, il y aurait peut-être lieu d'admettre une anosmie par névrite spécifique.

Il n'y a pas de raison pour que les lésions tertiaires de la base du crâne qui intéressent si facilement le chiasma des nerfs optiques respectent les bandes olfactives.

Sur 7 cas d'anosmie sans lésion intra-nasale visible par la rhinoscopie, il a observé trois fois chez ses malades des symptômes qui l'autorisaient, sinon à affirmer l'origine syphilitique, tout au moins à la soupçonner.

Voici les faits qu'il a observés :

1° Un cas d'anosmie, qui avait précédé de trois ans la céphalalgie nocturne et continue et de quatre ans la névrite optique chez un syphilitique de quarante-cinq ans. Ce malade était venu le consulter pour un catarrhe tubaire, et au moment où M. Escat examinait son nez, il avoua son anosmie qui l'avait jusque-là fort peu inquiété et qui avait été considérée comme symptôme négligeable par les oculistes qui l'avaient traité.

Il est persuadé que le traitement spécifique institué à temps, tout en restant impuissant contre l'anosmie déjà constituée, aurait pu prévenir chez ce malade la névrite optique et l'amaurose irrémédiables à l'heure tardive où on y avait eu recours.

2° M. Escat a observé un deuxième cas d'anosmie sans lésion nasale visible chez un homme de trente-six ans, qui niait absolument tout antécédent spécifique et dont les tibias étaient, cependant, ravagés par des gommes.

3° Enfin, un troisième cas, chez une femme âgée de vingt-neuf ans, qui avait fait trois fausses couches, dont une avec fœtus macéré et dont le mari avouait avoir eu la syphilis.

Il se demande si dans ces 3 cas on n'est pas en droit de penser à la possibilité d'une anosmie par névrite syphilitique.

Il est regrettable que l'exploration rhinoscopique, négative dans ces cas, n'ait pas la valeur positive de l'examen ophtalmoscopique.

Dans les 4 autres cas d'anosmie sans lésion visible, l'antécédent ne put être relevé et aucun stigmate constaté ne l'autorisa à invoquer cette étiologie, toutefois possible, au moins pour certains.

Si l'existence de l'anosmie par névrite syphilitique pouvait être confirmée, on comprend facilement quelle serait son importance, considérée comme signe avant-coureur de la névrite optique, guidant la prophylaxie de cette dernière.

M. Castex, de Paris. — Les cas les plus singuliers qu'il ait pu observer en fait d'anosmie, sont :

1° La coexistence d'anosmie et d'impuissance génitale chez un jeune neurasthénique;

2° L'influence nocive des irrigations nasales chez une ozéneuse qui perdit l'odorat alors que les croûtes eurent disparu, sans doute parce que l'irrigation put seulement alors laver et imbiber la muqueuse;

3° La coexistence d'anosmie et de parosmie. Chez une de ses malades, une odeur quelconque provoquait de la cacosmie et même une bonne odeur provoquait l'impression d'oignon, tandis qu'une odeur désagréable était sentie comme de la vanille. La malade guérit.

M. Collet croit, comme M. Noquet, que l'anosmie traumatique doit être due beaucoup plus souvent à un épanchement sanguin qui comprime les nerfs olfactifs, qu'à une déchirure de ces nerfs : anatomiquement, cette interprétation est beaucoup plus acceptable ; les cas d'anosmie traumatique passagère, ceux où elle s'accompagne de parosmie, viennent également à l'appui.

Les cas d'anosmie syphilitique rapportés par M. Escat sont des plus intéressants : c'est par un oubli, qui n'était pas dans sa pensée, que l'anosmie due à une méningite syphilitique de la base ne figure pas dans son rapport. Il la croit même assez fréquente, si l'on raisonne par analogie avec ce qui se passe pour les autres nerfs craniens et si l'on tient compte des résultats négatifs fournis par l'examen rhinoscopique.

Il attache, d'ailleurs, une grande importance à l'anosmie par lésions méningitiques.

L'anosmie des neurasthéniques qu'étudie M. Castex est intéressante, dans un cas, par sa coexistence avec l'impuissance génitale; les physiologistes ont insisté sur les rapports des deux fonctions olfactive et sexuelle.

M. Lubet-Barbon. — La Société est très heureuse et très fière de l'œuvre de chacun de ses deux rapporteurs, MM. Bonnier et Collet. Il les remercie de leurs travaux qui feront belle figure dans les *Annales scientifiques* de ce Congrès.

TRAITEMENT

DE LA

DYSPHAGIE DANS LES LARYNGITES TUBERCULEUSES

PAR UN PRODUIT DE CULTURE MICROBIEN

Par le Dr **H. LAVRAND**, de Lille.

Nous n'avons pas l'intention de parler aujourd'hui du traitement de la tuberculose laryngée. Depuis l'ouvrage de MM. Gouguenheim et Tissier qui fait époque dans l'histoire de cette affection, beaucoup de travaux ont été faits et publiés; le traitement chirurgical s'est généralisé et nous avons la satisfaction à l'heure actuelle de compter quelques guérisons, rares il est vrai, mais bien établies cependant. Les cas améliorés par une thérapeutique judicieuse, délicate et surtout persévérante, ne se chiffrent plus, grâce surtout aux cautérisations *loco dolenti* avec l'acide lactique pur ou en solution très concentrée. Nous ne saurions mieux faire que de nous reporter aux comptes rendus de notre Société (1897 et 1898), sans aborder la bibliographie de cette immense question[1].

Pourtant une objection s'impose, dit M. Sarremone : « S'il est si commode de voir et de toucher les ulcérations laryngées, si les cautérisations à l'acide lactique en ont si brillamment raison, comment se fait-il que, malgré tout, les laryngites tuberculeuses soient des affections si rebelles et les guérisons si rares. »

Il y a pour cela deux raisons :

1° La tuberculose du larynx est le plus souvent une affection secondaire, consécutive à un ensemencement par les bacilles pulmonaires;

1. Le Marc'hadour, *Traitement de la tuberculose laryngée.* Sarremone, *thérapeutique de la tuberculose dn larynx.*

2° Le larynx est un organe qui se repose difficilement : nous ne parlons pas de la respiration, mais de la phonation, si fatigante pour ces malades et surtout si aisée à supprimer plus ou moins complètement; or, dans toutes les lésions inflammatoires le repos est un facteur essentiel de guérison, et combien de personnes souffrant du larynx se soumettent sur ce point aux prescriptions du médecin ?

Dans la tuberculose laryngée, la lésion débute ordinairement par une infiltration sous-muqueuse, puis du gonflement des tissus envahis, et enfin des ulcérations d'abord superficielles, puis de plus en plus profondes. Ces ulcérations s'étendent, s'enflamment et se creusent. A ce moment, les douleurs apparaissent : d'abord ce n'est qu'une gêne, puis une sensation pénible, enfin une véritable souffrance qui parfois devient intolérable. Habituellement, elle ne se manifeste qu'à l'occasion de la déglutition et surtout de la déglutition à vide. Quelquefois cependant, malgré l'assertion du Dr Dardano[1], il y a des douleurs spontanées indépendantes de la déglutition. (V. notre obs. I.)

La dysphagie est constante, intolérable (V. obs. IV), bien que les mouvements provoqués d'élévation et d'abaissement du larynx soient indolores. La douleur s'irradie très souvent dans la direction d'une ou des deux oreilles, parfois l'acuité de l'otalgie est assez marquée pour faire oublier les ulcérations laryngées qui en sont le point de départ. Presque toujours les douleurs soit au niveau du larynx, soit au niveau des oreilles, sont plus marquées d'un côté que de l'autre.

La propagation à l'oreille se comprend facilement quand on se rappelle que le pneumo-gastrique fournit des filets sensitifs à la fois au larynx et au conduit auditif externe. Peut-être l'irradiation vers l'oreille pourrait-elle s'expliquer aussi par continuité de tissus enflammés et irrités : en effet, il existe depuis l'épiglotte jusqu'à la trompe une masse inin-

1. Thèse de Paris, 1892.

terrompue de tissu adénoïde (anneau de Waldeyer); or, on observe souvent chez les tuberculeux dysphagiques des granulations rouges, sensibles, derrière les piliers postérieurs, reliant ainsi l'orifice tubaire au larynx.

La dysphagie des tuberculeux est un symptôme habituellement lié aux ulcérations du larynx; sans ulcération, pas de dysphagie vraie. (Nous n'envisageons ici que la *dysphagie douloureuse* et non la *dysphagie purement mécanique).* Mais pourtant la réciproque n'est pas forcée : il y a des cas nombreux où les ulcérations existent sans provoquer de douleur. Cette douleur assombrit beaucoup le pronostic, parce qu'elle entrave l'alimentation; or, un tuberculeux qui ne mange pas ou qui mange peu, est incapable de se maintenir. Il y a donc un grand intérêt à calmer cette souffrance afin de soulager le malade, et en second lieu de lui permettre de se nourrir.

La thérapeutique de la tuberculose laryngée a fait des progrès appréciables depuis vingt ans. L'acide lactique, le curettage des parties ulcérées ou infiltrées, leur excision même, ont soulagé un grand nombre de malades et en ont guéri quelques-uns. Mais il est des cas où tous ces moyens échouent, ou ne sont pas applicables, parce que les patients viennent réclamer les soins trop tardivement, alors que le larynx est trop altéré et surtout que le poumon offre des lésions trop étendues. Nous avons en vue principalement les sujets atteints de tuberculose pulmonaire et laryngée arrivée à un stade très avancé. Ces malheureux souffrent de dysphagie très douloureuse que rien ne réussit à calmer : les interventions chirurgicales ne sauraient être tentées avec succès; la cocaïne et l'acide lactique échouent ou ne procurent qu'un soulagement passager, ainsi que tous les autres moyens mis en œuvre en pareille occurrence.

Le rôle du médecin se réduit à donner quelques conseils et quelques soins, sans conviction; les patients continuent malgré tout à souffrir, et souvent la terminaison arrive prématurément, parce qu'ils ne peuvent plus s'alimenter.

Nous avions quelques malades de cette catégorie en traitement, lorsqu'un de nos amis, le Dr Bourgois, de Tourcoing, nous a demandé de faire usage d'un *nouveau produit microbien extrait de culture du bacille de Koch*, absolument inoffensif et dont il nous a vanté les propriétés antituberculeuses contre la tuberculose pulmonaire, particulièrement à la première période. Les résultats que ce produit lui a fournis sont des plus intéressants; mais le Dr Bourgois, poursuivant d'une part des observations cliniques et d'autre part des expériences chez les animaux, se réserve de faire sur ce sujet une communication d'ensemble, en même temps qu'il publiera la méthode de culture qu'il emploie, dès que ses recherches seront terminées.

Pour nous, nous avons expérimenté ce produit microbien dans la tuberculose laryngée : 1° parce que nous n'avions aucun autre moyen de soulager les souffrances de nos malades, et 2° parce que ce produit s'est toujours montré inoffensif même dans les tuberculoses les plus avancées. Nous n'avons jusqu'ici traité que des tuberculoses laryngées arrivées à la troisième période. En présence de l'innocuité du produit microbien et des résultats acquis, nous commençons à l'employer dans des cas moins graves, et si les résultats répondent à notre espérance, nous les publierons ultérieurement avec le procédé de culture mis en œuvre.

Les observations qui suivent, choisies parmi les cas les plus désespérants, montrent ce que l'on a obtenu.

Observation I. — Charles L..., cinquante ans, comptable, est phtisique caverneux quand il vient nous consulter pour la dysphagie qu'il éprouve et qui lui rend la déglutition des aliments très pénible. Aussi sa nutrition en souffre, puisqu'il ne peut s'alimenter que très imparfaitement. A l'examen, on constate de l'infiltration de l'épiglotte, des bandes ventriculaires; les cordes vocales, presque entièrement détruites, ne sont plus représentées que par des moignons; les aryténoïdes, rouges, un peu gonflés, sont très douloureux sur leurs faces postérieures, surtout le gauche. Les souffrances existent au repos, spontanément, même en dehors de la déglutition.

Les attouchements à la cocaïne 1/20, à l'holocaïne à 1 o/o, combinés à des cautérisations à l'acide lactique dans la glycérine 1 pour 1 ne donnent qu'un soulagement très court, même l'holocaïne, que l'on prétendait produire une analgésie durable ; elle s'est montrée inférieure à la cocaïne.

Nous ne pouvions songer ici à guérir notre malade ; il ne s'agissait donc que d'adoucir se derniers moments. C'est dans cet espoir que nous avons employé le produit de culture microbien obtenu par le Dr Bourgois après des études longtemps poursuivies avec opiniâtreté.

Le 28 juin 1898, nous donnons cinq gouttes deux fois le jour à prendre dans un peu d'eau. Les douleurs spontanées diminuent d'intensité, les irradiations vers les oreilles disparaissent ; cependant la déglutition reste très pénible : le badigeonnage à la cocaïne est nécessaire pour permettre au malade de prendre quelque chose.

Au bout de cinq jours, la femme de ce malade nous écrivait : « Je suis heureuse de vous apprendre que mon mari souffre moins de la gorge ; les douleurs sont moins fréquentes et surtout beaucoup moins vives... Il attribue cet heureux changement aux gouttes que vous avez bien voulu lui remettre samedi. »

Le 5 juillet, les douleurs spontanées reprennent.

Nous conseillons quatorze gouttes par jour au lieu de dix. Les douleurs s'amendent ; le malade accuse un soulagement plus complet et plus durable avec la cocaïne depuis qu'il fait usage des gouttes. Il lui semble même que ses forces sont accrues.

Le 10 juillet, il cesse les gouttes ; dès lors, il souffre à nouveau et les pansements cocaïnés se montrent impuissants à le soulager. Le jour même où nous lui rendons les quatorze gouttes, il se sent soulagé comme auparavant.

Au point de vue des lésions tuberculeuses, nous n'avons ici rien à signaler de particulier.

Il meurt vers le 20 juillet, emporté par les lésions pulmonaires.

Nous avons été frappé dans ce cas par le soulagement bien net que produisent les gouttes antituberculeuses, soulagement rapide, se manifestant au bout de quelques heures, cessant avec leur administration et reparaissant quand on les recommençait.

Obs. II. — Auguste B..., trente-cinq ans, à Haubourdin, est atteint de tuberculose pulmonaire avec ramollissement avancé. Le

larynx est profondément touché ; la voix est éteinte, la respiration un peu gênée, et la muqueuse qui revêt les aryténoïdes apparaît rouge, tuméfiée ; mais ce qui domine chez lui, c'est une dysphagie très pénible, à tel point qu'il ne peut plus ni boire ni manger sans souffrir horriblement. Infiltration sans ulcération visible.

Le 8 juillet, il nous arrive dans cet état : c'est la première fois que nous le voyons.

Traitement : Fumigations émollientes plusieurs fois le jour; insufflation trois fois par jour de 5 milligrammes de morphine et de cocaïne associées à de la gomme arabique pulvérisée.

Le 12 juillet il accuse un soulagement, mais léger et surtout de très courte durée. Nous lui prescrivons alors cinq gouttes trois fois le jour dans un peu d'eau du produit antituberculeux du Dr Bourgois.

Dès le lendemain, il boit et mange beaucoup plus facilement; la douleur est calmée beaucoup plus et beaucoup plus longtemps que les jours précédents. Par précaution, nous continuons concurremment le traitement prescrit le 8 juillet. Le lait seul est insupportable encore.

Le 14 juillet, il nous écrivait : « Je suis si heureux du changement qui se fait chez moi que je ne puis attendre jusqu'au mardi 19 pour vous l'annoncer. Hier et ce matin j'ai pu, avec une tasse de café, manger une petite tartine sans effort ni douleur; c'est toujours le *lait le plus difficile à prendre.* »

Son amélioration a continué, portant à la fois sur les lésions anatomiques et sur la douleur à la déglutition. Le 19 juillet, il cesse l'usage de la poudre calmante, mais continue les quinze gouttes par jour.

Le 23 juillet, il parle mieux et avale avec facilité les divers aliments qu'il prend, même le lait, qui a été le dernier à causer de la dysphagie douloureuse. L'infiltration des diverses régions du larynx a notablement diminué.

Les vacances arrivant, nous avons perdu le malade de vue. Mais nous ne pouvons manquer de souligner l'amélioration plus grande et plus durable obtenue au bout de vingt-quatre heures d'usage du produit antituberculeux et sa persistance après la cessation des insufflations calmantes. Enfin, à noter que le mieux a porté sur les lésions laryngées et la dysphagie parallèlement.

Obs. III. — Mme Marie G..., quarante-cinq ans, souffrante depuis quelques mois, est atteinte de tuberculose pulmonaire à la troisième période. Elle vient nous consulter le 8 septembre 1898 pour de la dysphagie. L'état général est mauvais, fièvre le soir. La voix est assez bien conservée; l'épiglotte est tuméfiée, rouge. Les cordes vocales sont minces, pâles; les aryténoïdes, pâles également, ne sont pas sensibles ni ulcérés. En somme ,c'est l'épiglotte qui est surtout malade au niveau du bord supérieur moitié droite, elle est gonflée, rouge et douloureuse au toucher avec le stylet et à la déglutition. Le traitement par les fumigations émollientes produit une sédation peu marquée. La dysphagie n'est pas modifiée.

Le 16 septembre, son état est le même. Nous continuons le traitement et nous donnons par jour quinze gouttes du produit antituberculeux.

Le 27 septembre, les régions infiltrées et enflammées sont dégonflées en partie, moins rouges, et surtout beaucoup moins douloureuses à la déglutition. Cependant la malade est moins bien, elle tousse davantage; ses forces diminuent : il y a un contraste entre le mieux laryngé et l'état général. La déglutition n'est plus un obstacle à l'alimentation. Cautérisation à l'acide lactique dans la glycérine 1 pour 1.

Malgré les soins locaux et généraux, la malade ne tarde pas à succomber aux progrès de la phtisie.

Dans ce cas, nous avons constaté une amélioration dans les symptômes laryngés et aussi dans l'état des lésions anatomiques, particulièrement dans la dysphagie, en l'absence de toute application calmante ou analgésiante *loco dolenti*.

Obs. IV. — Georges W..., vingt-huit ans, est atteint de tuberculose pulmonaire caverneuse très avancée quand il vient nous consulter, le 26 octobre 1898. Le larynx est envahi; la voix est presque éteinte, les cordes vocales très déformées; pas de gêne respiratoire. L'épiglotte est grosse, infiltrée; les aryténoïdes tuméfiés sont blanc jaunâtre; la dysphagie, à leur niveau, est très douloureuse, particulièrement à gauche, sans ulcération visible. Badigeonnage cocaïné à 1/20, acide lactique 1 pour 1. Quand on insiste sur la partie postérieure de l'aryténoïde gauche, la dysphagie est calmée pour quelque temps.

9 novembre. — Légère sédation.

16 novembre. — Déglutition un peu moins pénible qu'autrefois.

21 novembre. — Le malade souffre beaucoup; on aperçoit une ulcération sur l'aryténoïde gauche, très douloureuse. La cocaïne en badigeonnage, combinée avec les insufflations de morphine et cocaïne, ne produit aucune amélioration. Nous donnons trois fois par jour cinq gouttes de produit antituberculeux. L'épiglotte est plus grosse, plus rouge.

29 novembre. — Le larynx est moins rouge, moins irrité; les lésions paraissent en voie d'amélioration; enfin la dysphagie a disparu; *c'est la première semaine,* dit-il, *qu'il n'a pas souffert.*

Nous continuons les gouttes: la dysphagie ne reparaît plus; c'est à peine si de temps à autre il éprouve un peu de gêne légère.

Il meurt vers le 15 décembre *n'ayant plus ressenti ses souffrances antérieures.*

Obs. V. — Louis T..., trente et un ans, est chauffeur sur une locomotive. Depuis quatre mois, il est souffrant et a continué son service pénible jusqu'à ces temps-ci. Les poumons sont touchés: tuberculose à la première période. La voix, voilée, n'est pas éteinte. L'épiglotte est gonflée; il y a une ulcération sur la partie gauche du bord supérieur. L'aryténoïde gauche se montre gros, rouge; très douloureux à la déglutition. Les cordes vocales sont congestionnées. Le lendemain 25 janvier 1899, nous lui prescrivons des badigeonnages à la cocaïne 1/20 et des insufflations (morphine et cocaïne). Enfin nous lui donnons quinze gouttes par jour du produit antituberculeux. Il accuse de la dysphagie et des douleurs spontanées.

31 janvier. — Il se trouve mieux; il y a décongestion des parties malades du larynx: épiglotte et aryténoïde gauche. Il avale assez facilement. *Nous supprimons les quinze gouttes,* mais laissons les calmants. Cautérisation à l'acide lactique.

7 février. — Les douleurs à la déglutition ont reparu, principalement l'après-midi et la nuit, depuis huit jours, malgré la cocaïne et la morphine. *Les quinze gouttes sont rendues.*

17 février. — Il ne souffre plus spontanément et peut manger assez aisément, mieux que le 7 février. Même traitement.

2 mars. — Va bien, dit-il; plus de dysphagie; les lésions laryngées s'améliorent; l'épiglotte se cicatrise. Même traitement.

14 mars. — Le larynx est bien, mais l'aryténoïde droit un peu gros et sensible. Même traitement.

31 mars. — Se trouve bien; l'aryténoïde droit va mieux. Continué le même traitement. L'état général s'est beaucoup relevé.

14 avril. — Il accuse un mieux continu. Ne souffre plus; cepen-

dant la partie supérieure droite de l'épiglotte a gonflé à nouveau. Déglutition facile. Il est ennuyé parce qu'on veut lui faire reprendre son service.

En résumé, ce malade est beaucoup moins avancé comme tuberculose pulmonaire. Le produit antituberculeux a provoqué et entretenu une sédation et une amélioration dans les lésions qui ne semblent pas douteuses.

Si nous récapitulons nos observations, nous constatons que toujours, même dans les cas les plus avancés, nous avons obtenu un soulagement très marqué et de la dysphagie et des douleurs spontanées, pour ne pas dire la cessation complète des souffrances. Pour cela, il nous a suffi de donner tous les jours quinze gouttes de notre produit de culture microbien.

Les cas étant assez graves pour que nous ne négligions aucun moyen de remédier aux douleurs de nos malades, nous n'avons pas donné la liqueur seule. Cependant on peut affirmer l'action de celle-ci. En effet, dans nos observations nous voyons que, malgré la morphine, la cocaïne, l'acide lactique, les douleurs persistent. Dès que nous donnons les quinze gouttes, un mieux très sensible ou une cessation des douleurs sont accusés par les patients. Ou bien encore la sédation obtenue, si nous cessons les gouttes, les souffrances reprennent pour ne céder qu'à la reprise des gouttes. *Il est donc permis d'affirmer,* au moins pour les cas que nous avons suivis, *l'action analgésiante de notre produit antituberculeux*, même dans des cas où rien n'avait réussi.

Non seulement la dysphagie a cédé, mais nous avons vu la plupart du temps une amélioration très nette dans l'état des lésions tuberculeuses du larynx. Évidemment, nous ne pouvions mieux obtenir, nos malades, sauf observation V, étant si fortement touchés.

Comment agit ce produit de culture du bacille de Koch? — Il est administré par les voies digestives, mêlé à une cuillerée

de liquide quelconque. Absorbé, il se répand dans l'organisme; il est porté au contact des lésions tuberculeuses; il exerce sur elles une modification que l'on ne peut encore préciser. Est-ce une antitoxine? est-ce un modificateur de la nutrition dans les régions malades? C'est ce que l'on ne saurait dire. Il est besoin d'études plus longues, de recherches plus multipliées, d'expériences plus nombreuses pour asseoir une opinion. Nous nous bornons à constater que la dysphagie et les douleurs spontanées, quand elles existent, sont adoucies ou supprimées et qu'il se produit une modification favorable dans l'état des lésions laryngées.

Quand nous aurons étudié ce produit microbien dans des cas moins graves, chez des tuberculeux du larynx au début avec lésions pulmonaires légères et état général assez bon, nous essaierons de trouver le mécanisme de son action. Nous avons constaté un résultat intéressant: nous le consignons tel quel. Heureux nous serons si nous pouvons contribuer à soulager des malheureux; encore plus heureux si nous pouvions améliorer les lésions pulmonaires en même temps que les altérations laryngées: on aurait alors plus d'espoir de guérir la tuberculose laryngée.

Conclusions. — Le produit microbien extrait de cultures du bacille de Koch, qui, entre les mains du Dr Bourgois, a donné d'excellents résultats dans le traitement de la tuberculose pulmonaire au début, peut rendre service aux tuberculeux du larynx même très avancés.

1° Il est absolument inoffensif. Il augmenterait même les forces des malades, sans qu'on puisse l'affirmer absolument.

2° Il calme la dysphagie dans la tuberculose laryngée et les douleurs spontanées quand elles existent.

3° Il exercerait une action favorable sur les lésions laryngées même très avancées.

4° Il donne des résultats dans les cas où tous les moyens ordinaires ont échoué.

DISCUSSION

M. LUBET-BARBON. — M. Lavrand n'a pas eu d'insuccès?

M. LAVRAND. — Non.

M. LUBET-BARBON. — Il est à souhaiter que M. Lavrand continue ses travaux, car, vraiment, le médecin est bien désarmé contre ce terrible symptôme : la dysphagie des tuberculeux.

DU TUBAGE DE L'OREILLE MOYENNE

DANS L'ÉVIDEMENT PÉTRO-MASTOÏDIEN

Par le Dr **Aristide MALHERBE**, de Paris.

MESSIEURS,

Je n'ai pas l'intention de décrire à nouveau l'évidement osseux mastoïdien, je désire simplement aujourd'hui vous parler de la modification que j'ai introduite dans ma technique opératoire, modification qui a déjà fait le sujet d'une communication à l'Académie de médecine[1], et vous présenter les tubes en celluloïd, incurvés en forme d'U, dont je me sers.

Pour comprendre l'importance d'une telle modification, quelques explications me semblent nécessaires.

D'une manière générale, on peut dire que, dans la grande majorité des affections désignées communément sous le nom d'*otite moyenne chronique sèche*, il y a résorption des cavités du système tympano-mastoïdien et, par conséquent, raréfaction de l'air et augmentation de la *pression intra-auriculaire*, d'où *diminution des vibrations sonores*.

En un mot, ce qui domine, dans ces formes d'otites, c'est

1. Aristide MALHERBE, *Traitement chirurgical de l'otite chronique sèche par l'évidement pétro-mastoïdien avec tubage de l'oreille moyenne* (Communic. à l'Acad. de médecine, 31 octobre 1898, et *Bull. méd.*, 1er nov. 1898).

la résorption des cavités pneumatiques de l'oreille par un *processus sclérosant.*

Qu'il s'agisse de *lésions congénitales*, telle que petitesse de la caisse et des niches des fenêtres labyrinthiques, telle qu'étroitesse de la trompe et du pharynx, on trouve dans ces cas, outre l'éburnation des os par l'ostéite condensante, une cavité tympanique presque réduite à sa portion tubaire et dont la partie postérieure forme une masse compacte, scléreuse, privée de vaisseaux, au milieu de laquelle les osselets sont ensevelis.

Qu'il s'agisse de *lésions suppurées anciennes*, il existe des adhérences entre la membrane et la paroi labyrinthique. Si les osselets subsistent encore, leur mobilité est diminuée et même abolie, leur revêtement muqueux est devenu entièrement rigide. De plus, les cavités qui entourent l'antre pétromastoïdien ont subi une transformation complète : une substance osseuse, dure comme de l'ivoire, s'est substituée à elles, de telle sorte qu'une véritable néoplasie osseuse occupe toute la cavité des cellules autrefois remplies d'air.

Qu'il s'agisse enfin de *lésions scléreuses*, que celles-ci se développent d'emblée ou bien succèdent à des lésions inflammatoires anciennes, on rencontre un épaississement interstitiel de la muqueuse, qui renferme souvent des dépôts calcaires, des ossifications unissant solidement aux régions voisines chacune des parties de l'appareil de transmission; il existe parfois une néoformation de tissu osseux au niveau de la fenêtre ovale, envahissant plus ou moins la platine de l'étrier, de l'ankylose des osselets et trop souvent de l'ossification de la fenêtre ronde.

Mais là aussi les lésions scléreuses sont généralisées à tout le système tympano-mastoïdien et contribuent à diminuer sa capacité. La gouge trouve l'apophyse mastoïde dure, éburnée; l'antre est très réduit de volume, l'aditus est rétréci ou même complètement oblitéré; il n'y a plus trace de muqueuse.

Dans tous ces cas, où il y a manifestement diminution des

cavités de l'oreille moyenne, il faut pratiquer l'*évidement pétro-mastoïdien avec tubage*. C'est le mode opératoire qui assure de la façon la plus large le fonctionnement de l'annexe pneumatique de l'oreille.

Il n'en est pas de même, au contraire, des *lésions catarrhales* qui n'ont pas encore subi la dégénérescence scléreuse; dans celles-ci, il n'y a pas diminution, à proprement parler, des cavités de l'oreille moyenne; ce qui domine surtout, c'est l'inflammation chronique de la muqueuse de la caisse, caractérisée par la néoformation de tissu conjonctif et de vaisseaux; ce sont des brides membraneuses qui relient les osselets aux parois de la caisse; c'est l'épaississement, en somme, de la muqueuse, qui, lorsqu'elle frappe la fenêtre ovale, est cependant d'un mauvais pronostic. Mais ici les cavités tympaniques ne sont pas diminuées de volume; l'antre, les cellules mastoïdiennes ont conservé leur dimension; l'os n'est pas dur, il saigne même facilement; en un mot, il n'y a pas de travail d'ostéite condensante.

Souvent, avec le temps, ces lésions deviennent scléreuses; il est évident qu'alors il faut les traiter comme les lésions scléreuses primitives. Autrement, c'est vers la caisse et son contenu qu'il faut diriger ses efforts; l'évidement doit surtout tendre à rétablir le fonctionnement des organes de transmission par la destruction des adhérences et la libération de la caisse.

Le tubage ne peut vraiment être utile que s'il existe une obstruction complète de la trompe, ce qui est relativement assez rare.

Dans tous les autres cas, au contraire, pour rétablir l'équilibre de pression intra-tympanique, qui est souvent rompu, et augmenter les cavités pneumatiques de l'oreille, j'ai eu l'idée de pratiquer, après l'évidement osseux, une communication entre ces cavités tympano-mastoïdiennes et l'air extérieur, constituant un véritable tubage de l'oreille moyenne.

Ce résultat est obtenu à l'aide d'un petit tube en celluloïd

pur, incurvé en forme d'U. Rendu parfaitement aseptique par les vapeurs de formol, ce tube est placé par l'une de ses extrémités dans l'antre; grâce à sa forme, il vient se mettre à cheval, par sa concavité, sur le bord antérieur de l'apophyse mastoïde. L'autre extrémité, taillée en biseau aux dépens du côté convexe, sort dans le conduit auditif, à travers une ouverture faite dans sa paroi postérieure, réséquée, à cet effet, à la jonction même du conduit membraneux avec le conduit osseux.

Voici comment je pratique :

Après avoir incisé les téguments et le périoste immédiatement dans le sillon rétro-auriculaire, après décollement et refoulement du conduit auditif en avant, j'introduis dans celui-ci, par le méat, une sonde cannelée, ou mieux une pince de Kocher dont j'écarte légèrement les mors pour tendre la paroi postérieure, et j'incise cette dernière au bistouri, dans le sens de la longueur, jusqu'à l'entrée du méat. A quelques millimètres de ce point, je *résèque* aux ciseaux deux petits triangles de la paroi, jusqu'au conduit osseux, donnant ainsi à la brèche la forme d'un Y, dont le sommet répond à l'entrée du méat et dont les deux branches limitent le passage du tube.

Il est important de faire, dès le début de l'opération, cette ouverture pour le placement du tube ou de la mèche, car elle s'accompagne toujours d'un peu de sang. Un léger tamponnement avec une petite mèche de gaze suffit à arrêter l'hémorragie pendant le temps que l'on procède à l'évidement.

Une fois l'opération terminée, je prends alors le tube en U et j'en introduis une extrémité dans la cavité de l'antre. La concavité du tube vient emboîter exactement le bord antérieur osseux de l'apophyse. Je ramène ensuite le pavillon en place, en faisant pénétrer l'autre extrémité du tube dans l'ouverture ménagée dans le conduit membraneux, en ayant soin que l'extrémité, qui est taillée en forme de biseau, affleure au niveau de la paroi postérieure du conduit, sans toucher à

l'autre paroi, ni obstruer la lumière, ce dont il est facile de se rendre compte en explorant le conduit auditif. Une bonne précaution à prendre consiste à introduire dans l'intérieur du tube une fine mèche stérilisée pour empêcher son obstruction; l'extrémité libre de la mèche ressort au niveau du méat auditif externe. A côté, une autre mèche de gaze stérilisée est placée dans le conduit pour en maintenir la forme.

Il ne reste plus qu'à terminer l'opération en *réunissant directement* à la lèvre postérieure de l'incision le pavillon, à l'aide de six ou sept points au crin de Florence.

Le *pansement* consiste en un *croissant* de gaze stérilisée, appliqué immédiatement sur la ligne de suture, et en quelques doubles de la même gaze qui viennent recouvrir le pavillon. Ouate stérilisée par-dessus et bandes pour maintenir le tout.

Ce pansement est laissé huit jours en place. Le *huitième jour*, j'enlève les points de suture, je retire la fine mèche qui se trouve dans le tube et celle du conduit, et je remplace cette dernière par une autre. Nouveau pansement très léger, qui reste *deux jours*, au bout desquels la cicatrisation est complète et le malade guéri.

Dans les cas où je ne pratique pas le tubage, je place dans l'aditus et dans l'antre une fine mèche de gaze stérilisée au lieu du tube; cette mèche passe également par une ouverture faite au conduit auditif et sort au niveau du méat. Elle est enlevée en même temps que les points de suture, au huitième jour.

Quand je laisse le tube permanent, il persiste pendant un temps assez variable, un léger suintement au pourtour de l'extrémité du tube qui fait saillie dans le conduit; un simple tampon d'ouate renouvelé tous les jours est le meilleur pansement. Parfois, il est nécessaire de réprimer au nitrate d'argent la présence d'un petit bourgeon charnu. Au bout de quinze à vingt jours au plus, la cicatrisation est absolue par suite de l'épidermisation du trajet du tube.

Chez tous mes opérés, le tube est admirablement toléré; il ne provoque aucune douleur, ni même aucune gêne.

Rien n'est visible extérieurement, même en regardant au niveau du méat auditif. On peut cependant apercevoir, à l'aide d'un spéculum auriculaire, l'extrémité du tube taillée en bec de flûte, qui occupe la place de la paroi postérieure du conduit membraneux.

Les résultats que j'ai obtenus par ce procédé un peu spécial sont très sensiblement supérieurs à ceux que j'avais précédemment obtenus, dans des cas semblables, par l'évidement osseux simple. Ce dernier procédé, sans tubage, doit être réservé pour les cas à lésions inflammatoires chroniques.

Pour conclure, je dirai :

1° Il faut pratiquer l'*évidement pétro-mastoïdien avec tubage* dans tous les cas où il y a diminution des cavités de l'oreille moyenne, comme cela a lieu dans les otites à lésions sclérosantes et à ostéite condensante. Telles sont les lésions qui succèdent aux inflammations suppurées anciennes; telles sont celles qui, provenant d'un gonflement hyperémique de la muqueuse, subissent une métamorphose régressive, ou celles qui apparaissent d'emblée, sous forme d'épaississement interstitiel de la muqueuse, avec hyperostose plus ou moins complète du tissu osseux sous-jacent.

Le tubage assure d'une façon plus radicale le fonctionnement de l'annexe pneumatique de l'oreille.

2° Il faut pratiquer l'*évidement pétro-mastoïdien simple* dans les formes hyperplastiques de l'otite due à un gonflement hyperémique, dans le catarrhe tubo-tympanique.

Ici, comme dans toute inflammation chronique, les lésions sont constituées par une néoformation de tissu conjonctif et de vaisseaux, par des brides membraneuses de tissu conjonctif qui relient les osselets aux parois de la caisse; mais il n'y a pas encore de lésions chroniques du tissu osseux et, par conséquent, pas de résorption, à proprement parler, des cavités du système tympano-mastoïdien.

DISCUSSION

M. Gellé est très surpris et très heureux d'apprendre des guérisons d'une maladie telle que l'otite sèche. Qu'est-ce qui a conduit l'auteur à modifier un procédé qui lui donnait des résultats inespérés dans cette maladie qui est considérée comme incurable?

M. Malherbe répond que ceci n'infirme pas son premier procédé; il l'améliore.

M. Gellé. — Qu'est-ce qui a fait songer à modifier une opération dont les résultats sont inespérés?

M. Malherbe ne distinguait pas suffisamment, au début, les scléroses vraies à ostéite condensante et les affections simplement inflammatoires. Il n'a pas eu la prétention de guérir radicalement, mais de faire quelque chose pour une affection contre laquelle on ne peut rien.

URTICAIRE ET ODEURS

Par le Dr JOAL, du Mont-Dore.

Dans de précédentes communications nous nous sommes déjà occupé des accidents occasionnés par les odeurs chez certains individus, ordinairement névropathes ou soumis à la diathèse neuro-arthritique. Nous avons montré que, de longue date, le rhume des foins, l'asthme, la toux, la migraine, le vertige, et aussi les syncopes, nausées, vomissements, palpitations, cardialgies, convulsions, crises épileptiques, éruptions de la face, avaient été signalés par les auteurs comme des phénomènes pouvant être déterminés par les parfums. Nous avons plus spécialement attiré l'attention sur les altérations vocales, les aphonies, les épistaxis résultant d'impressions olfactives.

A cette liste de troubles réflexes ayant pour point de départ l'excitation des filets terminaux du nerf olfactif, il convient

d'ajouter l'urticaire qui, chez trois de nos malades, s'est manifestement développée sous l'influence des odeurs. Ces observations, que nous allons vous rapporter, nous paraissent d'autant plus dignes d'intérêt que dans les différents traités de dermatologie, il n'est pas fait la moindre allusion aux émanations odorantes parmi les causes susceptibles de provoquer l'urticaire.

En effet, si l'on consulte les remarquables *Leçons sur les maladies de la peau* de Gaucher, on voit que l'éminent spécialiste étudie au point de vue étiologique l'urticaire de cause externe (piqûres d'orties, d'insectes, bains froids); d'origine réflexe (affections utérines, vers intestinaux, émotions vives); l'urticaire par intoxication (moules, fraises, aliments divers, fermentations gastro-intestinales dans les maladies de l'estomac, absorption du copahu, chloral et autres médicaments); l'urticaire de provenance infectieuse (fièvre typhoïde, variole, diphtérie, fièvre palustre, liquide hydatique). Mais il nous faut constater qu'il n'est pas dit un mot de l'urticaire olfactive.

D'autre part, aucun renseignement bibliographique dans les traités de rhinologie tant français qu'étrangers, ni dans les monographies consacrées aux odeurs.

Nous devons cependant faire une exception en faveur de Cloquet qui, dans son *Osphrésiologie*, cite un fait observé par Orfila, *Traité des poisons*. Il s'agit d'une dame âgée de quarante-six ans, d'une forte constitution, qui ne pouvait se trouver dans un lieu où fût préparée une décoction de graine de lin sans éprouver quelques instants après une tuméfaction considérable à la face, suivie de la perte des facultés intellectuelles et de syncope. Le gonflement du visage ne se dissipait qu'au bout de vingt-quatre heures.

Cloquet ajoute qu'il a lui-même recueilli une observation semblable.

Nous devons également relater le cas, très concluant, publié en 1885 dans *British medical* par Kingsbury. Ce

médecin ayant prescrit un cataplasme à une malade qui souffrait beaucoup d'un ulcère à la jambe, la patiente fit des objections, disant que, quatre ans auparavant, elle avait eu une crise d'asthme chaque fois qu'elle avait employé des cataplasmes de farine de lin. On passa outre, le cataplasme fut appliqué, et, trois heures après, crise d'asthme des plus violentes; en même temps se développait une éruption d'urticaire sur le dos, la poitrine et les bras, avec une poussée d'herpès à la place même du cataplasme.

Kingsbury n'ignore pas que les poussières d'ipéca, de lin, de scammonée, d'avoine, provoquent des accès d'asthme, et il rappelle le pharmacien, observé par Trousseau, qui ne pouvait réduire en poussière la graine de lin sans être pris d'oppression. Aussi il essaya si la farine sèche occasionnerait une attaque; le résultat fut négatif, alors qu'un cataplasme préparé près de la malade, mais non pour son usage, ramenait la dyspnée. L'auteur en conclut que l'asthme et l'urticaire étaient dus à l'odeur des émanations du cataplasme.

Davier Pryce a rapporté en 1886 *(Lancet)* un fait à peu près analogue : Un individu bien portant est opéré d'un phimosis; application d'un cataplasme de farine de lin sur le pénis. Peu après, éruption d'urticaire qui, partant de l'abdomen, s'étendit jusqu'à la tête, au cou, sur tout le corps. En même temps le malade éprouva une très grande difficulté à respirer, la dyspnée était violente quand l'urticaire atteignit son maximum. L'éruption ortiée et l'accès d'asthme disparurent ensemble au bout de trois heures.

Enfin, Antonin Martin, dans la *Gazette des hôpitaux* de 1869, avait fait connaître le cas d'un charretier qui avait reçu une contusion sur les lombes. Cataplasme. Trois heures après, urticaire généralisée, avec accès d'asthme.

Il est logique de rattacher l'oppression et l'urticaire de ces deux derniers individus, comme l'a fait Kingsbury pour sa malade, à l'odeur du cataplasme. Et, sans attribuer une activité spéciale, des propriétés particulières, aux dégagements

de l'huile essentielle de la graine de lin, nous estimons que ces éléments volatils, comme les émanations odorantes des autres substances végétales ou animales, sont intervenus dans la production des accidents, en impressionnant la partie olfactive de la muqueuse nasale.

Dans les trois observations que nous allons maintenant reproduire, on verra, du reste, que l'urticaire et aussi les phénomènes dyspnéiques étaient amenés soit par les essences de menthe, d'angélique, de badiane, de mélisse, soit par l'iodoforme, le sulfure de carbone, soit par la rose, le lilas, la jacinthe.

Observation I. — X... est un homme de vingt-six ans, de caractère mobile et irritable. Tempérament nerveux très accusé; aucune manifestation hystériforme.

Père arthritique, avec obésité et glycosurie. Mère atteinte depuis l'enfance d'asthme nerveux d'origine nasale; un frère plus jeune a également de l'asthme avec emphysème prononcé.

Le malade est venu pour la première fois au Mont-Dore en 1881, à l'âge de onze ans, pour une adénopathie trachéo-bronchique, avec toux coqueluchoïde, à la suite d'une rougeole.

Nous le revoyons en 1885; pendant l'hiver, il a été pris d'un gros rhume, et il lui est resté une toux sèche, répétée, et de l'enrouement. Granulations pharyngées, végétations adénoïdes qui sont opérées par un de nos confrères en 1886.

Nous trouvons aussi sur nos notes de cette époque la particularité suivante : estomac paresseux, digestions pénibles, urticaire après l'ingestion d'entremets à la vanille.

Depuis lors, X... a joui d'une bonne santé, il a terminé ses études, fait son service militaire sans aucune interruption pour cause de maladie. Il n'a pas eu d'urticaire de 1889 à 1894, époque où il s'est marié, et est devenu liquoriste-distillateur.

En janvier 1896, au cours de nos recherches sur les accidents occasionnés par les odeurs, nous nous entretenons de la question avec X... et aussitôt il nous cite son propre cas. Il nous dit que de tout temps il a eu en aversion les parfuns de toilette, le musc, le patchouli; il ne peut employer l'eau de Cologne et le portugal; depuis bien longtemps il n'a jamais mis les pieds chez un coiffeur. Mais ces différentes odeurs n'ont jamais déterminé d'autre trouble qu'un peu de migraine.

Entré dans le commerce, il tenait beaucoup à apprendre le métier de liquoriste dans tous ses détails, mais il a dû renoncer à ses projets. Un jour que l'on distillait l'alcoolat nécessaire à la fabrication d'une imitation de la chartreuse (mélisse citronnée, hysope, angélique, menthe anglaise, cannelle, muscade, girofle), il passa de deux à trois heures dans le laboratoire et fut pris de céphalalgie, tournements de tête et syncope. On dut le transporter dans son lit, où se manifestèrent plusieurs accès d'éternuements spasmodiques, avec enchifrènement et écoulement nasal. Puis parurent sur la face du gonflement et des plaques rouges, et enfin, sur le cou, les épaules, dans le dos, une véritable éruption d'urticaire, avec cuisson et démangeaisons vives. Le lendemain matin, tout était rentré dans l'ordre.

Ne s'étant pas bien rendu compte de la cause de ces accidents, X... voulut, quelque temps après, assister à la fabrication de l'absinthe (feuilles et sommités d'absinthe, citronnelle, hysope, anis, badiane, angélique, fenouil, coriandre), et, au bout de quarante minutes, il dut quitter le laboratoire. Il avait éternué et s'était mouché nombre de fois; son nez était en partie obstrué; il ressentait déjà de la douleur à la région frontale. La céphalalgie ne tarda pas à devenir assez violente, puis survinrent de la cuisson, des démangeaisons et quelques plaques d'urticaire à la partie postérieure du cou et aux épaules.

Pas de nausées, pas de vomissements, pas de phénomènes dyspnéiques.

Depuis lors X... évite soigneusement d'approcher du laboratoire les jours où l'on fabrique la chartreuse, l'absinthe, l'anisette, le raspail et les différentes liqueurs préparées avec des plantes aromatiques.

Il reste, par contre, indifférent à l'action de la chaleur et des vapeurs d'alcool.

Les digestions du malade sont excellentes, il mange sans inconvénient toutes sortes d'aliments : moules, poissons de mer, fraises et même, depuis plusieurs années, les mets vanillés; il peut boire toutes les liqueurs sans avoir trace d'urticaire. Enfin, aucun médicament ne peut être incriminé.

Lorsque nous examinons les fosses nasales du sujet, il avait éprouvé quatre jours auparavant un peu de migraine sous l'influence passagère d'émanations de menthe poivrée; à l'examen rhinoscopique, nous constatons seulement un peu de gonflement et de mollesse de la muqueuse à la partie antérieure du cornet inférieur droit. Au moyen de la sonde, nous avons recherché s'il

existait sur la pituitaire des foyers d'hyperesthésie; ce résultat a été négatif.

Nous soumettons X... pendant dix minutes à l'action de l'essence de menthe anglaise, et sous nos yeux se développent la rougeur et le gonflement de la muqueuse nasale; le cornet inférieur droit se tuméfie et durcit : éternuements, augmentation de la sécrétion, léger enchifrènement, tous phénomènes facilement enrayés par l'emploi de la cocaïne.

Quelques jours après, le malade, à qui nous avons fait entrevoir la possibilité de le débarrasser *de ses misères,* consent à passer la nuit dans une petite chambre où l'on place plusieurs assiettes contenant des essences de menthe, d'angélique, de badiane, de mélisse et de girofle; il a préalablement pris 3 centigrammes d'extrait thébaïque. Il se réveille à six heures du matin, avec un violent mal de tête, le nez obstrué et des plaques d'urticaire sur la face et la moitié supérieure du corps. Aussitôt, changement de chambre et emploi de la cocaïne en pulvérisations nasales.

A huit heures, lorsque nous voyons X..., pas de fièvre; nous constatons sur la joue gauche et sur l'aile du nez, à droite, une large plaque rouge, saillante; la paupière supérieure droite est colorée et tuméfiée. Sur le cou, les épaules, le dos, les lombes et l'abdomen, belles plaques d'urticaire, avec pâleur centrale et injection périphérique. Deux de ces plaques atteignent les dimensions d'une pièce de deux francs. Démangeaisons vives. Vingt-quatre heures après, il ne restait plus de traces de l'éruption.

Traitement sans résultat appréciable.

Obs. II. — X... est un jeune homme de quinze ans dont la mère a toujours joui d'une bonne santé. Le père est un asthmatique qui est venu à différentes reprises au Mont-Dore; pharmacien, il ne peut manier la poudre d'ipéca sans être aussitôt pris d'oppression. Un frère aîné très nerveux, très agile, a un léger tic facial.

X..., sauf une rougeole, n'a pas eu de maladie pendant son enfance; il a été bien portant jusqu'au commencement de 1896, époque où il a été atteint d'une forte grippe, à forme laryngo-bronchique, avec douleurs musculaires dans les membres, dont il a été assez long à se remettre.

Depuis lors, changement de caractère, grande irritabilité nerveuse, émotivité extrême, inaptitude au travail, insomnie, céphalalgie occipitale, palpitations, envies fréquentes d'uriner.

En plus, développement anormal de la sensibilité olfactive. Tandis qu'autrefois il percevait, désagréablement sans doute, mais

sans aucun inconvénient, l'odeur de l'huile, de la graisse, de la corne, du pétrole en combustion, de l'essence de térébenthine, de la benzine, du phénol, il ne peut maintenant être soumis à l'action de ces substances sans être pris, à un degré variable suivant les cas, d'oppression, de céphalalgie frontale, de nausées, de vomissements, phénomènes précédés d'éternuements, d'écoulement nasal et d'enchifrènement. Les parfums de toilette au musc, à l'ambre gris, au benjoin, au patchouli, les émanations de la rose, du lilas, de la jacinthe, du lis, de la violette et autres fleurs, ne déterminent aucun trouble.

Nous voyons X... en octobre 1897. Quelques jours auparavant, couchant dans la même chambre que son frère qui, à la suite d'une petite opération, avait été pansé avec de la poudre d'iodoforme et de la gaze iodoformée, il se réveilla la nuit en proie à une crise d'asthme assez violente, avec rhinorrhée, obstruction nasale, éternuements et larmoiement. Quelques heures après, sur les épaules, la poitrine, l'abdomen et les cuisses, se montrait une éruption d'urticaire avec vives démangeaisons, éruption qui ne disparut qu'au bout de trente-six heures, alors que les phénomènes dyspnéiques avaient cessé la veille au matin.

X... n'a jamais eu antérieurement d'urticaire et peut absorber les différents aliments et substances d'ordinaire incriminées, sans présenter la moindre trace d'urticaire. A l'examen des fosses nasales, nous constatons de la rougeur et du gonflement de la muqueuse, surtout à la partie antérieure des deux cornets inférieurs et du cornet moyen gauche. Avec la sonde, nous ne trouvons aucun point d'hyperesthésie. Végétations adénoïdes peu volumineuses sur la voûte du naso-pharynx.

L'odeur des essences de rose, de lilas blanc et de lavande ne produisent pas de phénomènes vaso-moteurs de la pituitaire; par contre, l'odeur de la benzine augmente l'injection et la tuméfaction de la muqueuse nasale provoque des éternuements et amène une sécrétion plus abondante.

Une quinzaine de jours après, nous sommes appelé auprès de X... dans les circonstances suivantes : Il se trouvait à la pharmacie lorsqu'un élève laisse échapper un flacon de sulfure de carbone qui se brise et dont le contenu se répand en partie sur les vêtements du malade, qui ne peut s'en débarrasser aussitôt. Les éternuements et autres symptômes nasaux ne tardent pas à se montrer, puis surviennent de la céphalalgie frontale, des nausées et les phénomènes dyspnéiques. La crise d'asthme avait débuté depuis près de deux heures lorsque nous arrivons près du patient.

Pas de fièvre, oppression assez forte, râles secs et humides dans la poitrine. Déjà quelques plaques d'urticaire se montraient aux épaules et aux cuisses, les démangeaisons étaient vives; puis se développent sous nos yeux des taches, des élevures caractéristiques de l'éruption ortiée. En même temps les accidents dyspnéiques s'atténuaient.

Malgré un interrogatoire assez serré, nous ne découvrons, en dehors de l'odeur de sulfure de carbone, aucune cause à laquelle nous puissions imputer l'asthme et l'urticaire.

X... a été amélioré par un traitement hydrothérapique mixte, des irrigations nasales et la vaseline cocaïnée.

Obs. III. — M[lle] X..., jeune Américaine, âgée de dix-sept ans, habitant les environs de Bruxelles depuis trois ans. Tempérament nerveux, état neurasthénique assez marqué, aucune manifestation hystériforme. Plusieurs membres de la famille sont atteints d'hay-fever.

Cette malade vient au Mont-Dore en août 1897. Dès l'enfance apparition des symptômes qui constituent la rhinite vaso-motrice spasmodique : picotements aux yeux, larmoiement, éternuements répétés, rhinorrhée, enchifrènement, céphalalgie frontale, lassitude générale. Depuis deux ans se sont montrés, en outre, des phénomènes de bronchite et aussi de l'oppression. Les accès surviennent à toutes les périodes de l'année, surtout en mai et en juin. Dans deux crises provoquées l'une par un séjour dans une chapelle fleurie de bouquets de lilas, de jacinthes, l'autre par une promenade dans un jardin au milieu des roses, les accidents dyspnéiques s'amendèrent aussitôt que se développa une éruption d'urticaire caractérisée par des plaques saillantes sur les diverses parties du corps et par de vives démangeaisons. La malade est très affirmative sur ce point. L'odeur des fleurs et des parfums est, à n'en pas douter, le facteur étiologique principal, l'action de la lumière vient en seconde ligne.

La chaleur, les poussières, les variations atmosphériques, les émotions, les aliments restent sans influence.

La malade a un bon estomac, elle peut absorber sans inconvénient les moules, huîtres, poissons de mer, fraises et autres substances susceptibles de déterminer l'urticaire.

Pendant la saison thermale, M[lle] X... jouit d'une santé parfaite, elle supporte très bien, sans la moindre réaction, les irrigations liquides et les douches d'acide carbonique méthodiquement administrées.

La muqueuse nasale est gonflée à l'extrémité antérieure des cornets inférieurs, elle est molle et plutôt décolorée.

Nous aurions voulu expérimenter l'action des fleurs, parfums, poussières, sur la pituitaire, mais le sujet refuse de se soumettre à ces épreuves.

Nous n'avons pas revu la malade, mais sa mère nous a écrit, l'automne dernier, que, depuis la cure thermale, sa fille avait été seulement incommodée par quelques rhumes de cerveau.

Après lecture de ces observations, on doit rester convaincu que chez nos trois malades l'urticaire a eu pour point de départ l'excitation des filets terminaux du nerf olfactif. Dans le premier fait, nous avons pu reproduire expérimentalement l'éruption cutanée; dans les deux autres cas, les plaques ortiées se sont montrées, en dehors de toute autre condition étiologique appréciable, sous la seule influence des odeurs, et dans leur apparition elles ont été associées à d'autres névroses vaso-motrices, à l'asthme, à l'hay-fever dont la fréquente origine olfactive n'est plus à établir.

Cette urticaire olfactive n'est elle-même qu'une simple variété de l'urticaire réflexe nasale, dont la notion est encore insuffisamment répandue, mais dont l'existence ne saurait être sérieusement mise en doute, après la publication des faits de Schnitzler et de Rethi.

Schnitzler (*Wiener Med. Presse*, 1884) a observé une dame âgée de trente ans, qui, depuis plus de trois ans, souffrait chaque mois d'un violent accès d'asthme. Les crises débutaient le plus souvent par des éternuements spasmodiques ordinairement suivis d'une urticaire sur tout le corps, avec de fortes démangeaisons; les phénomènes dyspnéiques survenaient soit en même temps, soit peu après, soit encore avant l'éruption. Les crises duraient souvent plusieurs jours. Schnitzler ayant constaté une hypertrophie assez marquée de la muqueuse nasale, surtout au niveau des cornets inférieurs, traita la malade par la galvanocaustique. Le résultat du traitement fut remarquable; six mois après, il apprenait que l'asthme et l'urticaire n'avaient pas reparu.

Le cas de Rethi (*Archiv. internat. de rhinol. et otol.*, 1892)

n'est plus relatif à l'urticaire ordinaire, mais bien à l'urticaire géante; les deux formes résultant d'un trouble de l'innervation vaso-motrice et ne différant que par le degré de l'œdème du corps papillaire. Le sujet est une dame de vingt-deux ans, nerveuse, ayant le cœur, les poumons, l'estomac en bon état. Depuis plus d'un an, elle souffre de crises d'asthme bien caractérisées, qui reviennent une ou deux fois par semaine, entre minuit et une heure. Dans le nez il y a un léger épaississement de la muqueuse; les bouts antérieurs des cornets inférieurs sont très rouges, à surface lisse; ils présentent des proéminences sphériques et touchent presque à la cloison. Rethi enfonce le galvanocautère sous la muqueuse du cornet inférieur droit. Pendant la nuit, pas d'accès d'asthme, mais œdème circonscrit au dos des mains, au tiers inférieur des avant-bras et à la face externe et antérieure de la cuisse droite. L'éruption avait disparu le matin, au réveil. Dans la seconde nuit, accès dyspnéique assez violent; les nuits suivantes jusqu'à la neuvième, alternance des phénomènes bronchiques et cutanés. Puis cautérisation du cornet inférieur gauche et réapparition de l'oppression, la nuit, après urticaire sans asthme. Quelque temps encore les accidents alternent ou se montrent simultanément à un degré bien atténué, et ils finissent par disparaître complètement.

Dans ce fait, dit Rethi, l'idée s'impose que l'asthme et l'urticaire sont des symptômes équivalents déterminés par la même cause, l'affection du nez. En effet, l'œdème cutané a paru exactement à la même heure que l'asthme; comme celui-ci, il a duré quelques heures et a cessé de se montrer en même temps que lui. Nous partageons cette manière de voir.

Nous savons que, dans l'épaisseur de la pituitaire, est renfermé un véritable tissu érectile qui entre en turgescence avec la plus grande facilité. Si les *nervi Erigentes* fournis par le trijumeau et le grand sympathique sont le siège d'une

trop grande irritabilité, comme cela s'observe surtout chez les sujets neuro-arthritiques, si la tuméfaction des corps caverneux est exagérée, on voit se développer différents phénomènes réflexes, aujourd'hui bien étudiés : éternuements spasmodiques, rhinorrhée, migraine, toux, asthme, vertige, etc.

On a attribué d'abord les poussées vaso-motrices et les névropathies consécutives à la présence de lésions nasales, catarrhe hypertrophique, polypes muqueux, éperons, et déviations de la cloison, corps étrangers ; puis on a reconnu que les troubles vaso-moteurs et les accidents réflexes pouvaient survenir en dehors de toute altération apparente de la muqueuse. C'est la thèse que nous avons soutenue dans notre travail sur *le rhume des foins,* où nous avons produit une statistique de 107 malades, sur lesquels 42 présentaient une pituitaire qui, à l'examen rhinoscopique, paraissait normale. Seule la constatation avec la sonde de points hyperesthésiés indiquait l'hyperexcitabilité de la membrane nasale.

Si l'irritation de la pituitaire est due à une action directe mécanique, lésions nasales, poussières, air surchauffé, contact d'une sonde, cautérisations galvaniques, etc., les phénomènes réflexes prennent naissance dans les filets du trijumeau qui transmettent l'excitation aux centres nerveux. Mais la tuméfaction du tissu érectile peut avoir pour point de départ un foyer irritant, situé dans l'intestin, dans l'estomac, dans les organes génitaux, dans la zone des nerfs sensitifs qui commandent au toucher, à la vision, à l'olfaction. Dans ce dernier cas, le seul qui nous intéresse en ce moment, alors qu'un parfum est la cause première des phénomènes, le réflexe émanant du trijumeau est secondaire, il est précédé lui-même d'un autre réflexe dû à l'impression des particules odorantes sur les ramifications de l'olfactif.

Il nous est maintenant facile d'expliquer le mode de production de l'urticaire et de l'asthme que nous avons constatés

chez deux de nos malades. Les troubles vaso-moteurs survenus du côté de la muqueuse bronchique, ou du côté de la peau, avaient une origine réflexe; l'excitation du nerf olfactif s'était propagée aux centres nerveux par l'intermédiaire du trijumeau.

Il ne nous reste plus qu'à faire remarquer que la notion de l'urticaire associée à l'asthme est loin d'être nouvelle; nombre de faits établissant les rapports entre les deux manifestations ont été publiés depuis Baglivi jusqu'à Guéneau de Mussy qui, dans son Mémoire sur les Endermoses, écrit : « Je crois avoir prouvé que l'asthme de foin n'est qu'une urticaire bronchique. Tout me porte à croire que l'asthme ordinaire est le plus souvent au moins compliqué d'exanthème. » Ces observations ayant été prises à une époque où les névropathies nasales réflexes étaient inconnues, il est aisé à concevoir que l'intervention possible du facteur olfactif sur le développement des accidents ait été négligée. Mais nous avons la conviction que si ces faits étaient recueillis à l'heure actuelle, plusieurs d'entre eux viendraient à l'appui des idées que nous défendons et mettraient en lumière le rôle joué par les odeurs dans la production de l'urticaire.

DISCUSSION

M. Castex. — M. Joal a-t-il pu constater la réalité de la théorie de Hack, la congestion des cornets?

M. Joal répond que dans le cours de son travail il signale qu'il n'y avait aucune altération de la muqueuse.

DOUBLE THYROTOMIE, DOUBLE TRACHÉOTOMIE

POUR ANGIOME DU LARYNX

CHEZ UN ENFANT DE QUATRE ANS. GUÉRISON

Par le Dr GORIS, de Bruxelles.

Messieurs,

Le cas dont j'ai l'honneur de vous faire la relation aujourd'hui me semble mériter quelque attention tant en raison de la difficulté du diagnostic laryngoscopique chez un enfant de quatre ans, que de l'importance des interventions opératoires.

Je reçus, au mois de mai 1898, la visite d'un de mes confrères de Bruxelles, M. le Dr C. Philippe, qui me présenta un petit garçon atteint de sténose laryngienne. La voix était fort rauque et le cornage très marqué; les symptômes avaient évolué en un court espace de temps, — deux mois au dire des parents; — avaient même subi dans l'intervalle un certain degré de rémission et avaient reparu d'une façon constante à l'époque de mon premier examen.

Ce qui me porte à croire que la dyspnée, tout en n'ayant pas toujours été aussi grave, n'était pas récente, c'est l'état de déformation dans lequel se trouvait le squelette thoracique : le sternum était projeté en avant, comme tordu de haut en bas, d'avant en arrière et de droite à gauche.

L'examen laryngoscopique fut très difficile. Je pus toutefois me rendre compte de la présence d'une tumeur à surface arrondie, siégeant à gauche dans le larynx. Il ne me fut pas possible d'en dire plus au médecin traitant ainsi qu'aux parents à qui je proposai d'enlever la tumeur par la thyrotomie : il ne pouvait, en effet, être question ici de procédés intra-laryngiens.

L'un de mes confrères, à qui l'enfant fut montré, attribua la dyspnée à un œdème du larynx. Je fis alors un second examen laryngoscopique pendant la narcose chloroformique, l'enfant ne voulant plus se prêter volontairement à l'application du miroir laryngien.

Le laryngoscope me confirma dans mon idée première de la présence d'une tumeur arrondie, obstruant la presque totalité du larynx, mais permettant de voir par moments la vraie corde vocale droite intacte. Je dirai, en passant, que l'autoscope de Kirstein ne me fut d'aucune utilité.

L'indication vitale exigeait une intervention rapide et radicale, car les accès d'étouffements étaient fréquents; j'avais même failli perdre le malade pendant la narcose.

Je fis d'abord la trachéotomie, puis la thyrotomie. Avant d'inciser le larynx de bas en haut, je fais toujours à un ou deux millimètres sous le thyroïde une incision transversale à la membrane thyro-cricoïdienne, ce qui me permet d'écarter fort les lames du cartilage et de suturer toute la plaie, y compris les lèvres de cette incision transversale, à la fin de l'opération.

Pour éviter l'écoulement du sang dans la trachée, je mets toujours le malade en position de Rose et glisse par l'ouverture laryngienne un petit tampon de mousseline muni d'un fil jusque sur la canule; de cette façon, il est inutile de recourir à la canule de Trendelenburg, dont le ballon crève presque toujours pendant l'opération et permet par conséquent l'entrée du sang dans les bronches.

A l'ouverture du larynx, je trouvai une tumeur mamelonnée bleuâtre, de la grosseur d'une lentille, occupant le ventricule gauche du larynx, dont elle refoulait en haut la paroi; c'est cette paroi refoulée qui m'avait apparu comme étant la tumeur. Nous nous trouvions en présence d'une tumeur vasculaire, un angiome, dont la nature me fut révélée par l'examen microscopique. J'excisai soigneusement avec des ciseaux cette tumeur, cautérisai minutieusement au thermo-

cautère sa surface d'implantation, qui saignait assez bien, et refermai le larynx par deux points de suture au catgut. Je n'enlevai la canule trachéale que le quinzième jour.

Contrairement à mon attente, la respiration, tout en s'étant améliorée, n'avait pas repris ses caractères normaux; le cornage nocturne surtout était encore très prononcé.

J'attendis quelques jours avant de proposer une nouvelle intervention. Comme aucune amélioration ne se produisit, je fis part à mon confrère de la cause à laquelle je croyais pouvoir attribuer mon insuccès opératoire; d'œdème inflammatoire il ne pouvait être question après trois semaines; d'un autre côté, la tumeur avait été soigneusement enlevée; je ne pouvais attribuer la dyspnée qu'à la persistance du renversement vers en haut de la bande ventriculaire. Chez un adulte j'aurais pu immédiatement me former une conviction par l'examen laryngoscopique; ici ce fut impossible, l'enfant ne voulant plus s'y soumettre.

Je proposai aux parents une seconde intervention, qui fut acceptée. Je refis donc la trachéotomie et la thyrotomie, et ce que j'avais prévu était bien la réalité : la bande ventriculaire ne s'était pas affaissée et barrait le chemin à l'air. J'en fis la résection sous-périchondrique avec un lambeau elliptique de la muqueuse dont je suturai les deux lèvres par un surjet au fin catgut. Je terminai l'opération par la suture du thyroïde.

Cette opération, très simple au fond, mais très laborieuse à cause de l'exiguïté du champ, dura une heure et demie. Je laissai une canule trachéale pendant quatre mois, afin de permettre à la cicatrisation de sortir tous ses effets.

Cette fois le résultat fut excellent tant au point de vue général que local. L'enfant augmenta de trois livres dans l'espace d'un mois et demi. La voix revint dès le quinzième jour, et notre petit opéré put parler grâce au port d'une canule fenêtrée.

La respiration se montra excellente après l'enlèvement définitif de la canule; il se manifesta encore un peu de

rudesse respiratoire pendant la nuit quand l'enfant se trouvait couché sur le dos.

Il y avait près de neuf mois que notre petit malade était guéri, et au prix de quels soins! Ses parents étaient heureux d'oublier les angoisses par où ils avaient à deux reprises dû passer, lorsque leur garçonnet leur fut enlevé, il y a quelques jours à peine, en cinq jours, par une fièvre typhoïde à manifestations graves du côté du cerveau et des poumons.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE ET A L'HISTOIRE
DES SINUSITES MAXILLAIRES AIGUËS[1]

Par le Dr LUC, de Paris.

Messieurs,

Les trois observations cliniques qui forment l'objet de ce court travail m'ont paru dignes de vous être communiquées en raison du jour qu'elles jettent sur quelques points encore obscurs de nos connaissances relatives à l'empyème maxillaire : notamment la possibilité de la guérison spontanée de certaines formes aiguës, d'origine nasale, et, d'autre part, les rapports d'autres formes aiguës avec la périostite suppurée pré-maxillaire, liée à la carie de certaines dents.

L'une de mes observations a trait au premier de ces points, tandis que les deux autres rentrent dans la seconde catégorie de faits que je viens de vous indiquer. Je commence par la première, qui peut être résumée dans le titre suivant :

Observation I. — *Sinusite suppurée fronto-maxillaire aiguë, à pneumocoques, développée chez un jeune étudiant en médecine, consécutivement à l'autopsie d'un malade mort de méningite cérébro-spinale, de même nature bactériologique. — Guérison au bout de trois semaines, sans opération.*

Henri R..., vingt ans, étudiant en médecine, jeune homme

d'excellente constitution, ne présentant pas d'antécédents pathologiques spéciaux.

Le *6 novembre 1897*, quelques heures après avoir fait l'autopsie d'un malade mort de méningite cérébro-spinale à pneumocoques, alors qu'il souffrait depuis quelques jours d'un coryza, il est pris d'un fort frisson, et, le soir, sa température axillaire s'élève à 40°. En même temps, il commence à éprouver une douleur frontale, prédominant à gauche et qui persiste les jours suivants, tandis que sa température axillaire oscille, du matin au soir, entre 38° et 38°5. Il existe, d'autre part, un état marqué d'anorexie, que plusieurs purgatifs répétés ne font pas disparaître : la langue est blanche et l'haleine fétide.

Le *9 novembre*, apparition d'une plaque d'herpès à la lèvre supérieure. Ce jour-là, la température tombe au chiffre normal.

Le *11 novembre*, je suis appelé à voir le jeune homme pour la première fois. La douleur frontale, qui, les jours précédents, avait été assez intense pour troubler le sommeil, s'est considérablement calmée depuis le matin. Je ne trouve même pas de sensibilité à la pression du front.

A la rhinoscopie antérieure, bien que le jeune homme n'ait pas eu conscience jusqu'ici d'un écoulement de pus par sa fosse nasale gauche, je constate que la muqueuse du méat moyen, plus gonflée et d'un rouge plus foncé qu'à l'état normal, est baignée par une nappe de pus crémeux, non fétide.

Le *12 novembre*, je revois le malade, cette fois en consultation avec mon ami le Dr Lermoyez. Le jeune homme accuse maintenant un écoulement de pus par la gorge, cette direction de la suppuration s'expliquant par le séjour au lit, dans le décubitus dorsal.

La rhinoscopie antérieure nous montre du pus occupant le méat moyen en plus grande abondance que la veille.

L'examen bactériologique de ce pus, pratiqué dès le lendemain, y révèle la présence exclusive du pneumocoque.

A l'éclairage électrique intra-buccal, la pupille oculaire droite s'éclaire parfaitement, tandis que la gauche demeure complètement obscure.

L'éclairage sous-frontal montre le sinus frontal droit s'éclairant bien, tandis que le gauche s'éclaire faiblement.

L'examen de la bouche révèle une légère carie avec sensibilité à la pression de la première grosse molaire supérieure gauche.

Malgré cette dernière constatation, en raison de l'absence de fétidité du pus, de ses caractères bactériologiques, en raison aussi des circonstances spéciales dans lesquelles l'affection avait débuté

et de son siège simultané dans les sinus frontal et maxillaire, nous fûmes d'avis qu'il existait les plus fortes présomptions en faveur de son origine nasale, et même en faveur de ses rapports étiologiques avec l'autopsie pratiquée par le malade le jour même de l'apparition première des accidents.

Le Dr Lermoyez nous ayant dit avoir déjà observé des cas semblables qui avaient abouti à la guérison, sans intervention opératoire, je me rangeai sans aucune hésitation à sa proposition d'adopter le traitement suivant :

1° Séjour au lit;

2° Application, en permanence, de compresses humides très chaudes sur le front et sur la joue gauche;

3° Inhalations fréquentes, par la bouche et par le nez, de vapeurs d'eau bouillante, additionnée de quelques gouttes d'alcool mentholé au dixième, au moyen de l'inhalateur Moura;

4° Gargarismes antiseptiques.

15 novembre. Toujours pas de fièvre.

La douleur frontale ne reparaît que le soir, sous forme de crise.

A la rhinoscopie, il paraît y avoir moins de pus dans le méat moyen, mais la muqueuse à ce niveau est de plus en plus gonflée, presque myxomateuse.

Le *19 novembre*, extraction de la première grosse molaire; pas de fongosités à l'extrémité de ses racines; pas de perforation des alvéoles.

22 novembre. — La rhinoscopie ne révèle plus de pus dans le méat moyen. La douleur frontale est très réduite.

Cessation des compresses chaudes, simple application de teinture d'iode sur le front.

Le malade continue de garder la chambre.

29 novembre. — Cessation de toute trace de suppuration nasale et de douleur frontale et cessation de tout traitement.

4 décembre. — L'exploration des sinus par l'éclairage électrique est renouvelée : la moitié gauche du front s'éclaire aussi bien que la droite; la pupille oculaire gauche demeure obscure.

Aspect rhinoscopique de la fosse nasale gauche parfaitement normal.

Je revois le jeune homme à la *fin d'octobre 1898;* je constate le maintien de sa guérison; mais la pupille oculaire gauche est toujours obscure à l'éclairage buccal.

Ce n'est que le 27 février dernier, qu'ayant de nouveau pratiqué l'éclairage intra-buccal, j'ai, enfin, pour la première fois, obtenu la translumination de la pupille.

Plusieurs points de cette intéressante observation me paraissent mériter de fixer spécialement notre attention.

D'abord, l'apparition de la maladie quelques heures après que le sujet était resté longtemps exposé aux émanations d'un cadavre infecté de pneumocoques. La présence exclusive de cette espèce microbienne dans le pus sinusien donne évidemment la plus grande vraisemblance à l'hypothèse, adoptée par le Dr Lermoyez et par moi-même, qu'il se soit agi là d'un fait de contagion directe.

Non moins digne d'intérêt est la terminaison de l'affection par guérison spontanée, ou du moins sans opération. Peut-être la nature microbienne spéciale de la sinusite a-t-elle été favorable à cet heureux dénouement. Si l'on parvenait à réunir un certain nombre de faits semblables, la présence exclusive du pneumocoque dans le pus d'une sinusite aiguë devrait être considérée comme un argument en faveur de la temporisation.

Enfin, je crois devoir appeler votre attention sur le long temps que mit la muqueuse du sinus maxillaire, après une suppuration dont la durée ne dépasse pas trois semaines, à récupérer le degré de minceur compatible avec le passage des rayons lumineux à travers son tissu.

Ce fait prouve une fois de plus, ainsi que je l'ai avancé ailleurs, que si la translumination oculaire est un excellent signe de guérison, son absence ne doit pas être interprétée dans le sens d'une guérison incomplète, et que l'on ne doit pas se lasser de répéter l'expérience de l'éclairage buccal de loin en loin, après la disparition des manifestations nasales de l'empyème maxillaire.

J'arrive à la seconde partie de mon sujet : aux rapports de certaines sinusites aiguës d'origine dentaire avec la périostite suppurée pré-maxillaire.

A ce point de vue, il est curieux de lire ce qui s'écrivait alors que, la rhinoscopie n'existant pas, on en était réduit, pour diagnostiquer l'empyème maxillaire, à s'en rapporter

soit aux sensations du malade (douleurs, écoulement de pus par le nez), soit les modifications qui pouvaient se produire à l'intérieur de l'os.

Étant donnée la connaissance que nous avons acquise aujourd'hui, grâce à la rhinoscopie, de la latence si fréquente de la maladie en question et de sa limitation symptomatique habituelle à un écoulement purulent au niveau du méat moyen, écoulement qui n'est même pas toujours noté par le malade, nous éprouvons quelque étonnement à lire certains détails contenus dans la description symptomatique qu'en ont donnée les anciens auteurs.

Qu'on lise, par exemple, les chapitres des traités de pathologie externe de Nélaton ou de Boyer consacrés à cette question, ou celui du *Compendium de chirurgie*, ou que l'on remonte jusqu'à la monographie de Bordenave, consignée dans les *Mémoires de l'Académie de chirurgie* et qui paraît avoir été le travail faisant autorité, au siècle dernier, relativement à la pathologie du sinus maxillaire; on y trouve invariablement l'empyème de cette cavité représenté comme une maladie à début aigu, s'annonçant par des manifestations douloureuses au niveau de la région sous-orbitaire; et, quand ces auteurs en viennent à parler des modes de terminaison spontanée de l'affection, ils nous présentent l'ouverture de l'abcès à travers la paroi antérieure de l'antre (à la faveur de la grande minceur de cette paroi!) comme un dénouement tout naturel auquel il faut s'attendre.

J'avoue que j'avais peine à m'expliquer de pareilles allégations, si peu en accord non seulement avec ma propre expérience, mais aussi avec celle d'autres auteurs qui se sont très spécialement occupés de la question, et notamment avec celle de Ziem, de Danzig, à qui nous devons la conception moderne de l'empyème maxillaire et qui avançait formellement, dès sa première publication sur la question, n'avoir jamais rencontré de gonflement douloureux pré-maxillaire chez aucun de ses malades atteints de suppuration de l'antre

d'Highmore; et je me sentais porté à admettre que cette partie de la description des anciens auteurs rentrait dans cette catégorie d'allégations inspirées par des idées théoriques et des assimilations erronées, et qui vont se transmettant d'un auteur à un autre et se perpétuant indéfiniment sans contrôle.

Sur ces entrefaites, j'eus l'occasion d'observer et de traiter tout récemment, et presque simultanément, deux malades atteints d'une variété spéciale de sinusite maxillaire aiguë d'origine dentaire, et l'étude de ces faits m'a amené à la conviction, que les anciens auteurs avaient bien réellement vu ce qu'ils avaient décrit, mais qu'ils avaient péché par l'interprétation.

Voici d'abord les deux observations en question :

Obs. II. — *Abcès sous-périosté pré-maxillaire d'origine dentaire ouvert secondairement dans le sinus. Guérison après ouverture large du sinus suivie de drainage nasal.*

Louise Got..., vingt-sept ans, couturière, m'est adressée le *23 janvier dernier*, par mon ami le Dr Récamier, pour un abcès de la région sous-orbitaire droite, menaçant de s'ouvrir à travers la peau, à l'union de la joue et du nez.

Elle nous fournit les renseignements commémoratifs suivants :

Depuis plusieurs années, la canine supérieure droite, cariée, était le siège de fréquentes douleurs.

Le *jeudi 5 janvier*, un dentiste pratiqua un pansement et peut-être une cautérisation sur cette dent.

Consécutivement à ces manœuvres, recrudescence douloureuse, avec irradiations dans la moitié droite de la tête.

7 janvier. — Apparition d'un gonflement à l'union de la joue et du nez, compliqué de congestion conjonctivale.

12 janvier. — Le gonflement a été en augmentant et se complique d'œdème palpébral. La malade commence à sentir du pus s'écouler dans sa gorge.

14 janvier. — Extraction de la canine cariée, suivie d'écoulement de pus par l'alvéole.

23 janvier. — Je vois la malade pour la première fois, et relève les particularités suivantes :

La région sous-orbitaire droite est occupée par une tuméfaction

nettement fluctuante. Il y a, en outre, une rougeur accusée de la peau, indiquant une tendance de l'abcès à s'ouvrir de ce côté. Au contraire, l'abcès ne s'étend pas vers le cul-de-sac gingivo-génial, qui présente sa profondeur normale.

Le fond de l'alvéole de la canine extraite est resté perforé et un stylet introduit par cette voie pénètre non dans le sinus, mais dans le foyer sous-périosté pré-maxillaire, et on le sent facilement de l'extérieur, soulevant la joue.

La rhinoscopie antérieure ne fournit aucun renseignement, la paroi externe de la fosse nasale remonte au contact de la cloison. C'est sans doute à cet état de sténose nasale antérieure qu'est dû l'écoulement exclusif du pus par le pharynx.

En effet, on constate une traînée de pus sur la paroi postérieure du pharynx.

L'éclairage électrique buccal laisse la pupille et la paupière inférieure droite obscures.

A l'éclairage électrique sous-frontal, le sinus frontal droit s'éclaire, mais un peu moins bien que le gauche.

En présence de cet ensemble de signes, je porte le diagnostic suivant :

Abcès sous-périostique pré-maxillaire, d'origine dentaire, ouvert secondairement dans le sinus.

Quant au traitement, il me parut tout particulièrement indiqué d'appliquer à ce cas ma méthode d'ouverture large du sinus suivie du drainage exclusif par voie nasale, en assurant la large communication du foyer sous-périosté pré-maxillaire avec le sinus. Je ne voyais pas, en effet, de plus sûr moyen d'épargner à la malade les inconvénients d'une incision cutanée plus ou moins défigurante.

L'opération proposée fut acceptée, et ses résultats répondirent complètement à mon attente.

Elle fut pratiquée le 28 janvier, après chloroformisation. Je pratiquai l'incision gingivale habituelle, mais je dus refouler très haut et en avant la lèvre supérieure de la plaie pour rejoindre la collection purulente sous-périostée, que j'évacuai complètement par cette voie. La paroi antérieure du sinus présentait à ce niveau une perforation spontanée. Je l'attaquai avec la gouge et le maillet, puis avec une forte pince coupante, et l'ouvris très largement. Il est remarquable que déjà la cavité sinusienne renfermait des fongosités, notamment au niveau de la paroi interne, bien que, à s'en rapporter à la première apparition du pus dans la fosse nasale, l'infection du sinus ne datât que de seize jours.

L'antre une fois curetté et cautérisé, je réséquai un bon tiers antérieur de sa paroi interne, enlevant du même coup une partie du cornet inférieur, afin d'assurer une large communication entre le sinus et la fosse nasale. Cela fait, je pus facilement faire pénétrer mon petit doigt dans la cavité sinusienne, après l'avoir introduit par la narine.

En raison des dimensions de la brèche naso-maxillaire, je crus devoir rejeter ici l'emploi du drain, et je tamponnai complètement le sinus avec une seule longue et large mèche de gaze iodoformée, dont une extrémité fut amenée à l'entrée de la fosse nasale.

Puis la plaie gingivale fut suturée.

Dès le *31 janvier* elle était réunie.

Ce même jour, je retirai facilement la mèche de gaze et pratiquai un lavage du sinus avec de l'eau oxygénée, au moyen d'une sonde introduite par la fosse nasale.

Ce lavage fut répété deux fois par semaine jusqu'à la fin du mois, mais sans jamais ramener une quantité appréciable de pus.

Dès le *2 février*, le gonflement de la joue avait disparu.

La malade, revue au commencement de mars, paraissait complètement guérie.

Obs. III. — *Abcès sous-périostique, pré-maxillaire d'origine dentaire suivi ou accompagné de sinusite. — Ouverture du foyer par la joue et par la bouche. — Drainage ultérieur par la voie nasale.*

Camille Lav..., quarante-deux ans, journalier, m'est adressé le 17 février par le prof. Panas pour un gonflement fluctuant de la région sous-orbitaire gauche, avec rougeur violacée du tégument.

Dix jours auparavant, à la suite d'un refroidissement, Camille Lav... a éprouvé des élancements douloureux au niveau de l'incisive latérale supérieure gauche fortement cariée, et la joue a commencé à se gonfler.

Le lendemain, *8 février*, le gonflement augmentait, s'étendant à la paupière inférieure. Il prétend que, ce même jour, il aurait commencé à moucher du pus par la fosse nasale gauche.

Depuis lors, le gonflement n'a pas diminué, mais la peau a rougi, puis est devenue violacée, et il paraît maintenant difficile que son ouverture soit évitée.

Je ne constate pas de tuméfaction fluctuante au niveau du cul-de-sac gingivo-génial. L'abcès sous-périosté ne s'étend donc pas jusqu'à lui.

Bien que le malade prétende moucher du pus, je n'aperçois pas

de pus dans son méat moyen, même après une inclinaison de la tête en avant et en bas.

En visitant les dents de la moitié gauche de la mâchoire supérieure, je constate que deux d'entre elles sont profondément cariées : c'est l'incisive latérale et la première grosse molaire. Je fais extraire ces deux dents.

La molaire ne présente aucune particularité, tandis que l'incisive montre, appendue à l'extrémité de sa racine, une petite fongosité. D'autre part, son alvéole est perforée, et un stylet engagé par cette voie est senti sous la joue au niveau de l'abcès.

Enfin, l'éclairage électrique buccal donne les résultats suivants :

La pupille droite s'éclaire à peine, la gauche pas du tout.

La paupière inférieure droite s'éclaire seule.

La sensation lumineuse n'est perçue que dans l'œil droit.

Je diagnostique, comme dans le cas précédent, un abcès sous-périostique d'origine dentaire ; quant à la sinusite, dont l'existence est établie par le résultat de l'éclairage électrique, je la considère comme consécutive à la périostite, étant donnés les rapports anatomiques éloignés du sinus et de l'incisive, qui a manifestement joué le rôle décisif dans la pathogénie des accidents, tandis que l'exploration au stylet établit nettement la continuité des lésions entre le fond de l'alvéole de cette dent et la face profonde du périoste pré-maxillaire.

Je me décide à pratiquer ici la même opération que chez la malade précédente, tout en gardant cette fois peu d'espoir d'éviter l'ouverture du tégument de la face.

L'intervention a lieu le *18 février*, sous le chloroforme.

Incision habituelle à l'union de la gencive et de la joue. En refoulant très fort en haut et en avant la lèvre supérieure de la plaie, je parviens à rejoindre la collection purulente sous-périostée. L'os dénudé à ce niveau paraît malade, mais je n'y découvre pas de perforation. Le sinus a donc dû être infecté à travers l'os atteint d'ostéite. Je résèque très largement sa paroi antérieure. Il renferme du pus fétide, et malgré la date apparemment récente de son infection, déjà quelques fongosités, sur son plancher et sur sa paroi interne. Curettage et cautérisation au chlorure de zinc des parois du sinus et du foyer sous-périosté pré-maxillaire.

En introduisant le doigt dans ce dernier de façon à soulever la joue, je trouve la peau de cette région si amincie et dans un état si voisin d'ulcération spontanée que je me décide à l'inciser.

Je résèque ensuite près d'un tiers antérieur et inférieur de la paroi interne du sinus, y compris la muqueuse nasale qui la

tapisse et une portion du cornet inférieur; puis un drain naso-maxillaire est installé et je suture la plaie buccale.

Par la plaie cutanée de la joue, je fais facilement pénétrer de haut en bas une longue mèche de gaze iodoformée jusque dans le sinus.

Le pansement est renouvelé les jours suivants.

La plaie buccale se réunit rapidement.

Le *28 février,* extraction du drain qui se montre obstrué par des croûtes.

Dès le *2 mars,* je cesse d'introduire de la gaze dans la plaie cutanée. Grâce à l'écoulement facile du pus pré-maxillaire par le sinus et la fosse nasale, cette plaie se ferme dès le lendemain.

Le *4 mars,* un lavage du sinus au moyen d'une sonde introduite par la fosse nasale ne ramène pas de pus.

Il paraît hors de doute que, dans les deux faits qui précèdent, la succession des lésions ait été la suivante : infection de la face profonde du périoste pré-maxillaire à travers la paroi antérieure de l'alvéole dentaire spontanément perforée, puis formation d'une collection purulente qui fut sous-cutanée et non sous-gingivale, l'ostéite siégeant trop au dessus du cul-de-sac gingival pour que celui-ci pût être soulevé par le pus; secondairement infection du sinus à travers sa paroi antérieure.

On remarquera que chez aucun de mes deux malades la première grosse molaire ne semble avoir joué son rôle actif habituel dans la pathogénie des lésions.

Dans le premier cas ce rôle revint à la canine, et dans le second à l'incisive latérale. Cette circonstance me paraît expliquer pourquoi l'infection, partie de la racine dentaire malade, s'exerça sur la face profonde du périoste pré-maxillaire plutôt que sur la face profonde de la muqueuse sinusienne beaucoup plus distante, contrairement à ce qui a lieu d'habitude, quand l'une des racines de la grosse molaire est le point de départ des accidents.

En présence de l'ensemble des symptômes présentés par mes deux malades, si je n'avais pris soin d'en analyser la

succession et de constater la communication du foyer sous-cutané avec le fond de l'alvéole dentaire perforée, j'aurais grandement risqué de les mal interpréter et d'émettre la supposition, que j'avais eu affaire à un double exemple d'empyème maxillaire aigu ayant fait irruption jusque sous la peau de la joue, à travers la paroi antérieure de l'antre.

Or, la lecture des observations publiées par les anciens chirurgiens sur ce sujet m'a amené à la conviction que telle avait été leur erreur et que les prétendus exemples, rapportés par eux, de sinusites maxillaires terminées par des fistules cutanées au niveau de la joue étaient des cas de périostite pré-maxillaire analogues aux miens, et que si, chez leurs malades, le sinus avait participé à la suppuration, cela n'avait été que secondairement.

Une objection se présente évidemment à l'esprit et l'on pourra se demander, du moment que l'antre peut être infecté d'avant en arrière, à travers sa paroi antérieure, consécutivement à la présence d'un abcès sous-périostique pré-maxillaire, pourquoi la marche inverse ne serait pas réalisable.

Mais on remarquera que les conditions ne sont pas du tout les mêmes dans les deux cas. En effet, en cas d'empyème maxillaire, le pus formé à son intérieur se déverse librement dans la fosse nasale par l'hyatus; il est d'autre part séparé de la paroi osseuse antérieure par la muqueuse sinusienne épaissie et ne tend par conséquent à exercer sur elle aucune pression ni aucune action nécrosante. Il n'en va plus du tout de même en cas de collection purulente développée sous le périoste pré-maxillaire.

Il s'agit alors en effet d'un abcès clos de toute part (hormis la voie de sortie bien insuffisante que peut lui offrir le fond de l'alvéole, quand il est perforé comme chez nos deux malades) et le pus placé directement au contact de l'os avec un certain degré de tension favorable à sa dissémination, aura évidemment une tendance toute spéciale soit à le perforer, soit à en infecter le tissu.

Quoi qu'il en soit, il s'agit là d'un ordre d'accidents réclamant une prompte intervention, sous peine de laisser le tégument de la joue se perforer spontanément pour donner issue au pus sous-périosté, auquel s'ajoute à un moment donné le pus sinusien, lorsque l'ulcération nécrotique de la paroi antérieure de l'antre a réuni les deux foyers en un seul, et ainsi se trouve constituée une de ces fistules sous-orbitaires dont nous trouvons de fréquentes descriptions dans les anciens auteurs et qu'ils considéraient comme une des terminaisons habituelles de la sinusite maxillaire, par la raison toute simple, qu'ils en ignoraient les formes latentes habituelles non précédées de périostite pré-maxillaire.

Pour ce qui est du choix de l'opération, je répète que la méthode préconisée par moi depuis deux ans pour la cure radicale de l'empyème maxillaire chronique m'a donné dans l'espèce les résultats les plus satisfaisants. Elle permet, en effet, en étendant la résection de la paroi antérieure du sinus jusqu'à la hauteur de l'abcès sous-périostique, de réunir les deux foyers, pré-maxillaire et intra-sinusien, en un seul, qui est drainé exclusivement par voie nasale après suture immédiate de la plaie buccale.

Pratiquée à temps, cette opération prévient l'ouverture de l'abcès sous-périostique imminente en apparence vers la joue et épargne au malade la production d'une fistule au milieu du visage.

Dans le cas où cette fistule existerait déjà au moment où l'on serait appelé à intervenir, la même méthode me paraîtrait représenter la meilleure opération préliminaire à exécuter en vue d'en débarrasser le malade.

Je fais suivre ce travail de la reproduction très résumée de quelques-unes des observations cliniques consignées dans le mémoire de Bordenave et qui m'ont paru se rapporter à la dernière question que je viens de traiter.

L'observation IV, empruntée à Fanchard, dentiste de

l'époque, peut être résumée dans les quelques lignes suivantes :

Enfant de douze ans, atteint de carie de la première petite molaire. Tumeur fluctuante sur la face externe du maxillaire, s'étendant jusqu'à l'orbite. Extraction de cette dent et issue de pus par l'alvéole, d'où l'on conclut à une communication de l'abcès avec le sinus. Disparition rapide de la tumeur et guérison.

On trouvera sans doute, comme nous, que l'issue du pus par l'alvéole de la dent extraite pouvait au moins aussi bien s'expliquer par la communication du fond de l'alvéole avec le foyer pré-maxillaire, ou bien, si le sinus communiquait réellement avec ce foyer, on admettra peut-être, en s'en rapportant aux faits tirés de notre propre observation, que cette communication ait été secondaire.

Le même raisonnement s'applique à l'observation XIII, empruntée à Saint-Yves, où il est dit qu'un jeune homme présentait un abcès sous-orbitaire ouvert spontanément au milieu de la paupière inférieure. On nota consécutivement la carie de l'os et l'évacuation de pus par le nez. Saint-Yves guérit le malade en extrayant une des molaires (on ne dit pas laquelle des dents était cariée), en ouvrant le sinus par l'alvéole et en y pratiquant des lavages par cette voie. L'évacuation consécutive du pus par le nez paraît, en effet, bien indiquer que la communication du sinus avec le foyer sous-cutané fut secondaire.

Dans l'observation XVI, empruntée à Contavoz, il est question d'un cultivateur qui portait une tumeur fluctuante au niveau du palais, au voisinage de la canine et des deux petites molaires cariées. Cette tumeur existait depuis trois mois et s'était développée, à la suite de manifestations douloureuses, au niveau des dents en question.

Après avoir ouvert l'abcès, on constata que l'os était carié et présentait une perforation, à travers laquelle le doigt pénétrait dans le sinus.

Dira-t-on qu'il se soit agi là d'un cas de sinusite maxillaire aiguë ayant abouti à la perforation de la paroi inférieure de l'antre?

Il nous paraît bien plus logique d'admettre, en assimilant ce fait aux précédents et aux nôtres, que la carie de la canine et des petites molaires détermina la formation d'un abcès sous-périostique de la région palatine, qui provoqua secondairement la carie et la perforation de la paroi osseuse sous-jacente.

Nous tenons à échapper à la tendance si humaine consistant à ne voir dans les faits observés par nous ou relatés par d'autres que la confirmation de nos propres idées.

Aussi désirons-nous terminer cette énumération de faits cliniques par une dernière observation, citée encore par Bordenave et empruntée par lui à Louis.

Là, en effet, il semble qu'il se soit bien réellement agi d'un empyème maxillaire d'origine dentaire ayant abouti secondairement à la carie et à la perforation de la paroi antérieure du sinus et à un abcès pré-maxillaire.

Voici la substance de cette observation :

Un jeune homme présenta un abcès à la joue *longtemps après l'extraction de la première grosse molaire,* extraction qui, au dire du dentiste, aurait été suivie d'issue de pus par l'alvéole.

On ouvrit l'abcès de la joue et l'on trouva l'os à nu.

Pansements, puis guérison apparente.

Deux jours après la cicatrisation de la peau, formation nouvelle de pus sous la peau de la joue, un peu au-dessous de la cicatrice.

Nouvelle ouverture. Cette fois on pénètre dans le sinus au moyen d'une bougie qu'on y laisse à demeure.

Au premier changement de pansement, on voit sortir quelques petites lamelles osseuses.

Au troisième pansement, on réussit à faire ressortir par l'alvéole la bougie introduite dans le sinus.

On pratique par la plaie des lavages qui ressortent par l'alvéole.

Suppression de la bougie.

Occlusion consécutive de la plaie de la joue et de l'ouverture alvéolaire.

Guérison durable.

PAN-SINUSITE DE LA FACE

ET DÉGÉNÉRESCENCE MYXOMATEUSE DE LA MUQUEUSE NASALE

TRAITÉE CHIRURGICALEMENT ET GUÉRIE

Par le D[r] **MOLINIÉ**, de Marseille.

Les suppurations chroniques des cavités accessoires de la face (sinus frontaux, sinus maxillaires, cellules ethmoïdales) n'étaient point jusqu'à ces dernières années justiciables d'une thérapeutique curative.

Le seul mode de traitement usité était l'irrigation régulière des cavités infectées à travers une perforation artificielle ou à travers un orifice normal, mais d'un accès difficile et d'une perméabilité insuffisante.

Aujourd'hui, changement complet. Grâce aux méthodes opératoires si bien décrites et réglementées par Luc, la guérison des sinusites, qui prenait presque les proportions d'un événement sensationnel, a été ramenée aux limites d'un fait banal.

Ainsi, nous voyons la sinusite maxillaire simple, autrefois si tenace et rebelle, fournir maintenant des statistiques remarquablement brillantes. Luc, à propos de 8 cas de sinusite maxillaire simple, a obtenu 7 guérisons. Moure rapporte 26 cas avec 23 guérisons et 3 récidives (guéries d'ailleurs par les lavages), Lubet-Barbon 17 cas avec 3 récidives, et nous-même avons pu rapporter antérieurement 6 cas avec 6 guérisons. Nul doute que ces statistiques remarquablement favorables, eu égard à leur prime date après l'apparition de la méthode, n'atteignent le cent pour cent de succès, lorsque la pratique, en décelant les complications surajoutées causes des échecs (ostéite pariétale, ostéo-périostite maxillaire, trajets fistuleux, etc.), aura fourni le moyen d'y remédier.

Et ce pronostic si favorable de la cure radicale de la sinusite maxillaire paraît l'être à un égal degré lorsqu'il s'agit de sinusite frontale ou de sinusite fronto-maxillaire. Luc a obtenu 8 succès sur 9 cas, et Lubet-Barbon 8 sur 8. Pour notre part, nous n'avons opéré qu'un seul malade atteint de sinusite fronto-maxillaire, et la guérison a été parfaite et définitive.

Il faut ici se féliciter d'autant de la réussite de l'intervention, que la sinusite frontale, abandonnée à elle-même, est une affection redoutable par l'éventualité toujours menaçante d'une complication intra-cranienne.

Mais si le succès est encore de règle lorsque plusieurs cavités de la face suppurent simultanément, il n'en est pas moins vrai qu'il s'obtient au prix de difficultés plus grandes. Aussi, nous voyons Luc pratiquer quatre interventions et la résection de la paroi antérieure des sinus frontaux pour obtenir la guérison d'une sinusite frontale double coexistant avec une sinusite maxillaire.

La multiplicité des foyers de suppuration augmente le degré de gravité de l'affection et correspond à une difficulté opératoire plus considérable. Par conséquent, la suppuration simultanée de tous les sinus de la face, *la pan-sinusite*, en faisant courir au malade les plus grands risques, comporte l'intervention la plus importante, en rapport avec la profusion et la diffusion des lésions. Cette proposition semble trouver sa vérification dans l'unique observation de *pan-sinusite* publiée par Luc, et dans laquelle cet éminent chirurgien n'obtint une amélioration équivalente à une guérison qu'après quelques actes opératoires assez importants.

Il nous semble donc qu'un nouveau cas de *pan-sinusite* traité avec plein succès présente de l'intérêt tant par la rareté momentanée du fait que par les considérations que fait naître la ligne de conduite tenue en la circonstance.

Observation. — *Pan-sinusite de la face et dégénérescence myxomateuse de la muqueuse nasale. — Ablation des polypes par*

les voies naturelles. — Trépanation et curettage des sinus frontaux. — Récidive de la sinusite frontale avec perforation du front. — Repullulation des polypes muqueux. — Réouverture large et curettage des sinus frontaux et des cellules ethmoïdales. — Trépanation et curettage des sinus maxillaires. — Guérison.

Le malade qui fait l'objet de cette communication est un garçon de trente-deux ans, exerçant la profession de conducteur de tramways, à Marseille.

Voici les renseignements obtenus sur ses antécédents :

Son père et sa mère, âgés respectivement de soixante-douze et soixante-neuf ans, sont bien portants. Le père a eu quatorze enfants de deux lits; il en reste huit en vie, jouissant d'une bonne santé.

Le passé pathologique du malade ne dénote rien de grave, sauf une variole à cinq ans. Relativement à son nez, il se rappelle qu'il y a environ un an il « *a mouché de la saleté* » d'abord du côté gauche. Six mois plus tard, il a ressenti des douleurs dans l'œil et le front du côté droit; ces douleurs, ayant un caractère névralgique, duraient trois heures la nuit et quatre heures le jour, en même temps qu'il s'écoulait de la fosse nasale droite une sécrétion épaisse purulente.

Peu à peu, à partir de ce moment, l'appétit et le sommeil disparaissent, l'état général périclite.

Quand je vois le malade pour la première fois, il est très faible, le facies est souffreteux, le teint légèrement jaune, le corps amaigri, le front est bombé au niveau des deux bosses frontales, qui sont douloureuses à la pression.

La rhinoscopie antérieure montre des polypes nombreux, baignant dans un pus épais jaune crémeux. L'éclairage par transparence des sinus maxillaires et des sinus frontaux montre une certaine opacité.

J'enlève tout d'abord les polypes du nez que j'aperçois. Cette simple petite manœuvre est rendue très difficile par la faiblesse du malade, qui prend des syncopes à chaque intervention.

Les fosses nasales bien débarrassées, je fais la cure radicale de la sinusite frontale le 15 juillet 1898.

Opération. — Incision horizontale allant du milieu d'une arcade sourcilière au milieu de l'autre, en passant à la racine du nez ; sur le milieu de celle-ci vient tomber une incision verticale de 2 centimètres de hauteur. Écartement des lambeaux. Mise à nu avec la rugine de la paroi antérieure du frontal. Hémostase. Effondrement à la gouge et au maillet de la paroi antérieure des sinus frontaux. L'os est rouge violacé et très friable, il est atteint d'ostéite. Le

sinus est farci de fongosités du volume d'une noisette, de couleur rouge lie de vin, et tassées les unes sur les autres; je les poursuis jusqu'aux extrêmes limites du sinus et je racle énergiquement la paroi externe de la table interne. Cette manœuvre est rendue délicate par la forme de la table interne, qui est mamelonnée et qui se déprime sur la ligne médiane, en un sillon profond correspondant à la séparation des lobes cérébraux. Après un curettage très soigneux, agrandissement du canal fronto-nasal. Apposition de deux drains à pavillon évasé, dont l'extrémité en entonnoir est placée à la partie la plus déclive du sinus, et dont l'autre bout sort par les narines, au ras desquelles je le sectionne.

La peau du front est suturée à la soie. Pansement. Suites opératoires excellentes; réunion par première intention. Ablation des drains le dixième jour, ainsi que des points de suture. L'état général s'améliore aussitôt, les douleurs nocturnes disparaissent totalement, l'appétit revient.

Cependant le malade mouche encore un peu de pus. J'acquiers ainsi la certitude que les sinus maxillaires sont atteints d'empyème et sont non seulement le réceptacle du pus du sinus frontal, mais suppurent pour leur propre compte. La nécessité de guérir ces cavités s'impose dès ce jour, mais avec plus d'urgence que je ne pensais. En effet, le malade, étant allé se reposer à la campagne, a vu survenir, dix-huit jours après l'opération, les phénomènes suivants: empâtement des pommettes et du front, obstruction du nez, œdème des paupières, éruption scarlatiniforme sur tout le corps, gonflement du cou, engorgement ganglionnaire vingt-trois jours après l'opération. Perforation du front sur la ligne médiane et écoulement d'un demi-verre de pus. En même temps, douleur dans l'oreille gauche (le malade reposait de ce côté), cou raide, immobilité de la tête. Le lendemain, écoulement de pus par l'oreille et symptômes de mastoïdite. Après quelques jours, dégonflement graduel, persistance d'une fistule frontale.

Je revois le malade à ce moment, son état est le suivant: fistule frontale sur la ligne médiane donnant issue à un pus crémeux, forces moyennes, appétit conservé, douleurs nulles, otorrhée profuse, obstruction de la respiration nasale.

La rhinoscopie permet de découvrir dans les fosses nasales des polypes plus nombreux et plus volumineux que ceux qui existaient avant toute intervention.

J'enlève par la voie nasale toutes les masses polypoïdes accessibles à la vue, mais elles repullulent presque aussitôt. Irrigation des sinus frontaux par la fistule frontale.

Je décide alors de refaire la cure radicale des deux sinusites frontales et d'y joindre celle des deux sinus maxillaires.

Opération. — Ouverture des deux sinus frontaux en suivant l'incision primitive, mais en l'agrandissant. Écartement des lambeaux. Les polypes muqueux ont pénétré jusque dans le sinus. Je fais sauter toute la paroi antérieure des sinus frontaux. Le curettage est rendu très difficile par la profusion des fongosités qui se sont reproduites en très grande abondance par la présence de cloisons osseuses qui, à la périphérie du sinus, vont d'une table à l'autre et créant ainsi de véritables diverticules. En outre, ainsi qu'il est dit plus haut, la table interne est mamelonnée et forme un sillon médian très profond. Le curettage est cependant indispensable dans ce fossé et j'y procède énergiquement.

Avec la curette, une portion de lamelle osseuse est enlevée sur un point très limité.

Du côté du canal fronto-nasal, mêmes soins minutieux dans le grattage de toutes les fongosités, effondrement de toutes les lamelles qui séparent les cellules du massif ethmoïdal, établissement d'une communication aussi large que possible avec les fosses nasales.

Cette fois, après irrigations abondantes au sublimé chaud, après attouchement au chlorure de zinc, je ne mets pas de drain, mais je bourre les communications que j'ai créées avec les fosses nasales afin d'éviter l'infection de la cavité frontale par le pus des sinus maxillaires. Les sinus frontaux sont laissés ouverts bourrés de gaze iodoformée et abrités sous un pansement antiseptique.

Le lendemain, le pansement est tout inondé de liquide clair très abondant, en même temps que le malade dit éprouver la sensation de « quelque chose qui lui court dans le cerveau ». J'enlève le pansement, qui est tout mouillé, et je vois sourdre dans le sillon médian inter-cérébral un peu de liquide clair, au point où le grattage a fait sauter une portion de la table interne. Je pense qu'il s'agit de liquide céphalo-rachidien, et, aprés un attouchement à la solution phéniquée forte du point mis à nu, je tamponne fortement avec de la gaze très serrée. Le pansement frontal est refait comme après l'opération.

Peu de jours après, nouvelle intervention. Le malade étant sous le chloroforme, je fais dans la même séance la cure radicale des deux sinusites maxillaires et je referme la plaie frontale.

Opération. — Incision d'abord du côté droit, de la muqueuse gingivale dans le sillon bucco-labial, au niveau de la fosse canine. Mise à nu de la paroi externe du sinus. Large ouverture par

laquelle le sinus est curetté dans tous les recoins. Contre-ouverture dans la fosse nasale correspondante, au niveau du méat inférieur. Suture de l'incision gingivale. Même opération sur le sinus maxillaire gauche. Puis inspection des sinus frontaux, ablation de toutes les pièces du pansement, lavage au sublimé chaud. Avivement des bords cutanés de la plaie frontale, suture à la soie fine. Pansement antiseptique.

Suites opératoires normales. Jamais d'élévation de température. A partir de ce jour, la suppuration nasale a été complètement tarie. Au niveau du front, il existait une dépression cicatricielle qui a été excisée avec l'anesthésie à la cocaïne. Si bien qu'au point de vue esthétique le résultat est très satisfaisant.

Les polypes muqueux n'ont plus reparu, et, huit mois après l'intervention, il n'existe plus une goutte de pus dans le nez de ce malade.

La restauration si rapide de l'état général après l'intervention, ainsi que l'absence de récidive des polypes après la guérison de la *pan-sinusite,* sont des faits qui dispensent de tout commentaire relatif à la valeur et aux bienfaits de l'intervention.

Il est plus utile de rechercher quels enseignements se dégagent de cette succession d'actes opératoires. Tout d'abord la récidive, après une opération limitée aux sinus frontaux, démontre une fois de plus l'inutilité d'une intervention partielle.

La suppuration simultanée de cavités contiguës ayant accès dans un réceptacle commun, exclue toute opération localisée. Les influences nocives ne sont pas annihilées par elle, et si une muqueuse normale a vu ses défenses naturelles défaillir, comment espérer qu'une surface cruentée résistera aux infections qui ont créé l'affection primitive?

Bien que constituée par la suppuration de cavités distinctes, dont l'infection s'est faite parfois par étapes successives, la *pan-sinusite* une fois établie forme un *tout morbide* que des opérations partielles sont impuissantes à guérir.

Et maintenant, la nécessité d'une opération d'ensemble étant établie, comment y procéder?

L'idéal serait l'ouverture et le curettage dans la même séance de la totalité des cavités suppurantes. L'infection des sinus opérés par les sinus suppurants serait ainsi évitée. Mais cette manière de faire se heurte à deux obstacles sérieux : la longueur de l'opération, et l'abondance de l'hémorragie. D'une part, en effet, le curettage absolu, condition indispensable du succès, doit être exécuté minutieusement et comporte une certaine lenteur, ensuite les téguments incisés sont très riches en vaisseaux, peau, muqueuse, tissu osseux, fongosités saignant abondamment.

Aussi est-il nécessaire, en règle générale, de faire l'opération en deux temps. Comment y procéder pour sauvegarder les résultats de première intervention? On peut essayer la cure unilatérale, l'hémi-opération, c'est-à-dire opérer un côté de la face d'abord, réservant l'autre côté pour une séance ultérieure. Aucune communication apparente n'existant entre les deux moitiés de la face, on peut espérer mettre ainsi à l'abri de la récidive les cavités opérées.

Cette méthode présente le défaut de n'être pas toujours applicable. En effet, la cloison inter-sinusienne peut faire défaut ; en outre, si elle existe, elle peut être effondrée accidentellement, soit dans la première opération, soit dans la deuxième, et compromettre un résultat laborieusement acquis.

Ces raisons nous font préférer l'opération par *étages*, en commençant par le supérieur. Les sinus frontaux sont opérés les premiers. Dans la même séance on ouvre les cellules du massif ethmoïdal et toutes les diverticules dont on découvre l'accès. Puis on isole les cavités opérées afin d'éviter l'infection. On ferme la communication nasale en bourrant la portion inférieure du sinus à la gaze iodoformée, et, pour éviter toute infection aérienne, on met un pansement ouaté empêchant le contact de l'air extérieur. Dès que le malade peut supporter une deuxième opération, on

passe à l'étage inférieur c'est-à-dire aux sinus maxillaires. Après les avoir curettés et fermés, on revient aux sinus frontaux que l'on inspecte, que l'on nettoie au besoin, et que l'on ferme définitivement.

Ce procédé n'est pas exempt de critiques, il répugne de laisser ouverte une cavité suppurante; en outre, dans l'intervalle, les lambeaux frontaux se rétractent, les téguments se recroquevillent, s'accolent à la paroi profonde du sinus, leurs bords se cutanisent ou bourgeonnent; il faut alors les disséquer, les rapprocher et les aviver pour permettre l'affrontement.

Mais, en revanche, cette méthode permet, dans la même séance, de jeter un coup d'œil d'ensemble sur la collectivité des sinus et d'assurer leur intégrité avant la fermeture totale et définitive.

DU CENTRE PHONATOIRE INFRA-CÉRÉBRAL [1]

Par le prof. **ONODI**, de Budapest.
(Traduit par le Dr Jankelevitch)

Mes recherches expérimentales sur ce sujet sont décrites avec détails dans nombre de publications que j'ai fait paraître jusqu'ici [2]. Comme résultat de ces recherches, je citerai le fait de l'existence chez le chien, sur le plancher du quatrième ventricule, entre la région du vague et les tubercules quadrijumeaux postérieurs, d'un second centre de la phonation qui rend possible l'émission de la voix, lors même que tout le cerveau se trouve séparé de la moelle allongée entre les tubercules quadrijumeaux antérieurs et postérieurs;

1. Communication faite à l'Académie des sciences de Hongrie, 1899.
2. Die Phonation im Gehirn (*Berlin. klin. Wochens.*, 1894); Die Innervation des Kehlkopfes (Wien, 1895).

d'un autre côté, la phonation se trouve supprimée et seule la respiration est conservée lorsque la moelle allongée est coupée au-dessus des tubercules quadrijumeaux, c'est-à-dire au-dessous du centre sous-cérébral de la phonation. Je ne m'occuperai pas à cette occasion des travaux confirmant ou infirmant mes recherches. Je ne mentionnerai que le travail du prof. Bechterew[1] et ceux de Klemperer[2] et Grabower[3]. J'ai répondu à ces deux derniers auteurs dans deux notices[4] et dans un travail[5], et je maintiens mes affirmations.

Dans ce dernier travail, j'ai indiqué la direction que j'ai suivie pour résoudre la question. J'ai comparé les résultats de mes expériences avec les faits qu'on observe chez les nouveau-nés à crâne perforé et possédant la fonction de la phonation, et j'ai cherché à mettre d'accord les uns avec les autres. J'ai prié MM. Kizmarney et Tauffer de mettre à ma disposition des nouveau-nés à crâne perforé et qui, pendant leur vie, possédaient la fonction de la phonation. En douze ans, j'ai eu l'occasion d'examiner quatre sujets de ce genre. J'ai décrit ces recherches, qui ont presque la valeur d'expériences physiologiques ; elles sont très importantes, parce qu'elles se rapportent à l'homme et aux centres sous-cérébraux de la phonation.

Les recherches et observations ayant trait à cette question sont malheureusement très rares. Les publications ne font que mentionner en général les nouveau-nés ou les fœtus ayant émis des sons pendant la durée de leur vie, mais l'examen histologique et anatomique du contenu crânien manque. D'un autre côté, on a bien pratiqué l'examen histologique de la moelle et du bulbe, mais ces travaux ne nous disent rien sur les manifestations vitales des fœtus. Il faut ici tenir compte de ce fait que la plupart des fœtus

1. Bechterew (*Neurol. Centralbl.*, 1895).
2. *Archiv f. Laryngol.*, 1895.
3. *Archiv f. Laryngol.*, 1897.
4. *Archiv f. Laryngol.*, 1895, 1897.
5. Zur Pathologie der Phonationscentren (*Monats. f. Ohren. Krankheiten*, 1898) ; Pathologie des centres de la phonation (*Rev. hebdom. de laryngol.*, 1898).

sont mort-nés et que la plus grande partie des recherches ont été pratiquées sur des sujets conservés dans les musées. Nous nous trouvons dans la même situation, en ce qui concerne les nouveau-nés ayant eu le crâne perforé. Une partie de ces nouveau-nés opérés succombe; les autres sont, par égard pour la mère et pour l'entourage, plongés dans l'eau immédiatement après l'opération. Restent les nouveau-nés qui, dans la courte durée de leur vie, ont émis quelques sons. Ces cas ne trouvent qu'une simple mention dans les travaux qui nous occupent, l'examen des parties détruites et intactes du cerveau ayant été négligé. Dans ces derniers temps, les tendances conservatrices de l'art obstétrical rendent encore plus rares les cas de nouveau-nés à crâne perforé.

Je mentionnerai les communications relatives à ce sujet, et ensuite mes propres recherches et les résultats de mes expériences. Nos observations comprennent cinq cas. Un anencéphale, mort-né, ne put être utilisé par moi. Un autre anencéphale a vécu trois jours et avait émis des sons. Deux nouveau-nés ayant eu le crâne perforé avaient également émis des sons pendant la durée de leur vie. Il en est de même d'un fœtus atteint d'hémato-méningo-encéphalocèle, et qui a vécu un jour.

En ce qui concerne les nouveau-nés ayant subi la perforation du crâne et émis des sons, je ne trouve dans la littérature que le cas de Favre [1], où manque cependant un examen anatomique précis. Favre enleva, en effet, avec le doigt les masses cérébrales, et l'enfant continuait à crier. Il est mort quand la moelle a été détruite à son tour.

M. le prof. Tauffer a mis à ma disposition un nouveau-né craniotomisé et qui, après l'opération, avait respiré et émis des sons. J'ai traité toute la tête et le cerveau avec de la formaline, et examiné ensuite ce dernier durci de cette façon en place. L'examen montra, outre des lésions des hémi-

1. *Virchow's Archiv,* 1895, Band CXXXIX.

sphères, une séparation complète du cerveau de la moelle au niveau des tubercules quadrijumeaux antérieurs. Les tubercules postérieurs et le pont de Varole étaient complètement intacts, la portion proximale des tubercules antérieurs et les pédoncules cérébraux détruits. Il ne reste du pédoncule droit qu'une surface transparente, ayant à peine 1 millimètre d'épaisseur. Un demi-centimètre plus haut existe une lésion qui se dirige en dehors et s'enfonce dans le tubercule optique à 2 centimètres de profondeur. La séparation peut

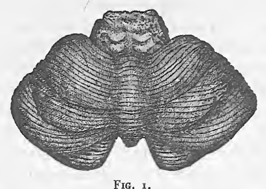


Fig. 1.
Homme. — Nouveau-né à crâne perforé. Coupe du cerveau au niveau des tubercules quadrijumeaux antérieurs.

donc être considérée comme complète. La figure 1 représente cette préparation, un peu détériorée, où manque le reste du pédoncule cérébral droit décrit plus haut.

Un deuxième nouveau-né craniotomisé provient du service du prof. Kezmarsky. Ici également les fonctions respiratoire et phonatoire étaient conservées après l'opération. L'instrument perforateur a pénétré par la fosse cérébrale moyenne droite et, après avoir détruit partiellement les lobes temporal et occipital droits, sépara complètement le cerveau de la moelle au point où les pédoncules viennent au contact du cerveau. La figure 2 représente cette préparation. A ces deux figures, se trouvent joints deux dessins représentant deux expériences pratiquées par nous et qui s'accordent parfaitement avec nos recherches sur les nouveau-nés cranio-

tomisés. La figure 3 correspond à la figure 1 et représente la moelle d'un chien séparée complètement du cerveau au niveau des tubercules quadrijumeaux antérieurs, sans que la phonation s'en trouvât atteinte. La figure 4 correspond à la figure 2 et montre le cerveau d'un chien séparé complètement de sa base, sans suppression de la fonction de la phonation.

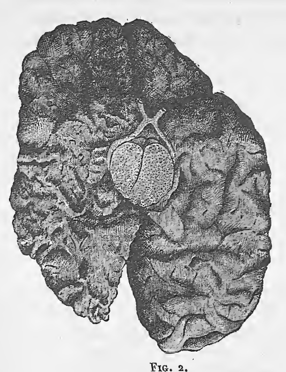


Fig. 2.

Homme. — Nouveau-né à crâne perforé. Section complète du cerveau au niveau de sa base. Lésions des lobes temporal et occipital droits.

En ce qui concerne les monstres hémicéphales et anencéphales, nous ne trouvons dans la littérature que l'observation d'Arnold[1]. Schürhoff[2] a bien examiné dans 8 cas le système nerveux central de monstres hémicéphales, mais ne fait aucune mention ni de leurs fonctions vitales, ni de l'état de la phonation. Le monstre hémicéphale d'Arnold vécut

1. *Ziegler's Beiträge zur Pathol.*, Band II.
2. *Bibliotheca medica*, 1894.

trois jours. En ce qui concerne la phonation, il nous apprend que l'enfant criait peu, mais geignait beaucoup. Les piqûres d'épingle ne provoquaient pas de cris réflexes. L'irritation du cerveau par le courant faradique provoquait une contraction des muscles des paupières, du pharynx, de la face et des extrémités gauches. Pendant ces excitations, aucun phénomène ne fut observé du côté de l'organe de la phonation. L'examen montra l'existence d'un cervelet rudimentaire, les tubercules quadrijumeaux sont formés par une lamelle, le

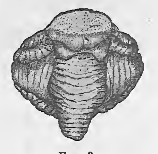


Fig. 3.
Chien. — Section complète du cerveau dans la cavité des tubercules quadrijumeaux antérieurs.

nerf olfactif manque, le nerf optique prend son origine dans une lamelle située au-devant de celle que forment les tubercules quadrijumeaux. Le cerveau est constitué par des cavités kystiques.

Un anencéphale que j'ai eu à ma disposition ne put être examiné parce qu'il était mort-né. Un autre anencéphale, qui a vécu trois jours et qui provenait du service du prof. Kezmarsky, est né d'une femme âgée de vingt ans et dans la famille de laquelle plusieurs monstres de ce genre étaient déjà nés. Ce monstre vécut exactement soixante et une heures, pendant lesquelles il pleurait et criait. L'examen anatomopathologique fut pratiqué par les Drs Pekar et Verebelyi. La figure 5 montre l'image macroscopique du système nerveux central durci en vue de l'examen. Le monstre, bien développé, présentait à la voûte cranienne deux bourrelets d'un rouge

bleuâtre qui se continuaient avec le cuir chevelu ; en ce point, il y avait une solution de continuité de la calotte cranienne. Ces bourrelets se trouvent en rapport avec la moelle allongée. La moelle est bien développée, ainsi que la moelle allongée et le pont de Varole; à la place du cervelet se trouve une lamelle transparente.

Les résultats détaillés de l'examen histologique seront publiés ultérieurement.

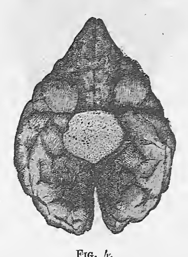


Fig. 4.

Chien. — Section complète du cerveau au niveau de sa base.

Le cas décrit par Arnold et celui observé par nous concernent des monstres qui, pendant la durée de leur vie, avaient d'une façon incontestable leur phonation intacte et, comme l'a montré l'examen, le plancher du quatrième ventricule jusqu'aux tubercules quadrijumeaux présentait un développement normal. Ces deux cas de monstres à phonation intacte se trouvent donc d'accord avec les cas de nouveau-nés craniotomisés ainsi qu'avec les résultats de nos recherches expérimentales, qui ont montré que la phonation était possible lors de l'absence complète du cerveau, pourvu que les portions du cerveau situées entre la région du vague et les tubercules quadrijumeaux soient intactes. C'est précisément

la région désignée par nous sous le nom de centre phonatoire infra-cérébral.

M. le prof. Kezmarsky a eu la bonté de mettre à ma disposition un monstre atteint d'hémato-méningo-encéphalocèle. Le monstre a vécu un jour et avait émis des sons. Dans l'espace méningé, rempli de sang, on pouvait trouver une



Fig. 5.
Monstre anencephale. — Le système nerveux central de la moelle jusqu'au cuir chevelu avec le bourrelet, vu derrière.

grande partie du cerveau; le cervelet manquait, le quatrième ventricule était largement ouvert. L'examen histo-pathologique fut pratiqué par le Dr Verebelyi, et les résultats en seront publiés ultérieurement. La figure 7 sert à illustrer ce cas très intéressant d'hémato-méningocèle.

Je ne connais que deux communications qui, à côté de l'observation des phénomènes vitaux, fournissent des données histologiques précises : dans une de ces communications il s'agit d'un anencéphale, dans l'autre d'un nouveau-né craniotomisé. *Darvas*[1] a soumis à un examen histologique

1. Onodi, *Adatok a gège beidegreseher*, 1894.

complet les portions cérébrales conservées d'un anencéphale. La moelle allongée était conservée jusqu'à l'origine commune des neuvième et dixième paires. Le monstre a vécu trois jours, sans avoir émis le moindre son. Le deuxième cas concerne un nouveau-né à crâne perforé, sur lequel Kehrer[1] fit des recherches au point de vue du centre respiratoire. Il perfora le crâne de l'enfant et détruisit le cerveau, qu'il enleva



Fig. 6.
Monstre anencéphale. — Le système nerveux central de la moelle jusqu'au cuir chevelu avec le bourrelet, vu devant.

en partie au moyen d'une injection, en partie à l'aide du cranioclaste. Le nouveau-né n'émettait aucun son, présentait six mouvements respiratoires par minute; les irritations mécaniques de la paume de la main et de la plante du pied provoquaient des mouvements dans les extrémités correspondantes, l'irritation de la peau ne provoquait au contraire aucun réflexe. M. Kerner me confirma par lettre qu'il n'avait existé dans ce cas aucun mouvement phonatoire. Dix minutes plus tard, ce nouveau-né fut utilisé en vue d'une expérience physiologique. Tout le cerveau et la plus grande partie du

1. Kehrer, *Zeits. f. Biol.*, Band XXVIII, 1894.

cervelet manquaient; de ce dernier, il ne restait que des lambeaux, avec les pédoncules cérébelleux et le pont de Varole. On pratiqua avec les ciseaux, au milieu du calamus scriptorius, une section qui resta sans résultat; cinq minutes

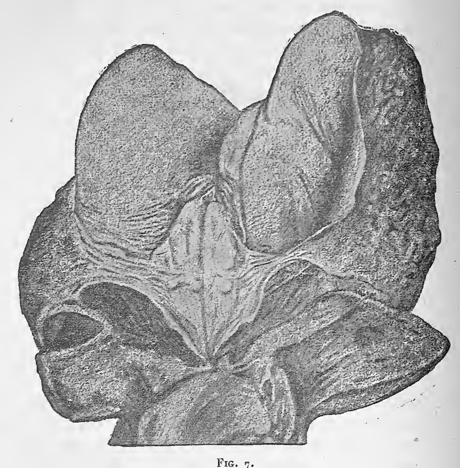


Fig. 7.

Homme. — Hémato-méningo-encéphalocèle.
Le corps rhomboïdal du quatrième ventricule est ouvert.
Dans l'espace méningé se trouve une partie du cerveau.

plus tard, on pratiqua une incision plus profonde qui arrêta la respiration. Voici les propres paroles de Kehrer : « La section de la moelle allongée un centimètre au-dessus de la pointe du calamus scriptorius ne supprime ni ne modifie ni la respiration thoracique rythmique ni les réflexes pal-

maires et plantaires. Mais les résultats d'une deuxième incision pratiquée au-dessous de la pointe du calamus scriptorius, ce qui arrêta immédiatement la respiration et les réflexes des extrémités, montrent que la partie du bulbe isolée par ces deux incisions renferme ou les centres classiques de la respiration ou les racines des nerfs sensitifs et moteurs prenant part à l'acte respiratoire. Il faut en conclure que les principaux centres respiratoires de l'homme sont situés dans les mêmes points que chez les mammifères utilisés dans les expériences. » Ihlberg a soumis le bulbe à l'examen histologique. L'incision supérieure mentionnée plus haut fut pratiquée immédiatement au-dessous de la ligne où les pyramides et les olives touchent le pont de Varole. Les 30 premières coupes entament plus spécialement la moitié gauche du bulbe, dans laquelle on aperçoit le noyau dorsal gauche de l'acoustique et la partie la plus inférieure du noyau du facial gauche; peu à peu, les coupes atteignent les deux noyaux sensitifs communs des vagues et des glosso-pharyngés et les olives qui se poursuivent jusqu'à la 172e coupe. La 60e coupe montre à droite et à gauche la partie supérieure du noyau antérieur ou moteur du vague et du glosso-pharyngé qu'on peut suivre jusqu'à la 109e coupe; entre la 46e et la 144e coupes, on aperçoit les racines ascendantes communes du vague et du glosso-pharyngé, le faisceau respiratoire de Girke.

Cette observation très importante de Kehrer montre incontestablement que l'incision du bulbe pratiquée au-dessus de la région du vague rend la phonation impossible et ne laisse persister que la respiration. Le centre phonatoire que nous avons assigné au chien, déjà détruit en grande partie, se trouva éliminé complètement grâce à cette incision, de sorte que la phonation devenait impossible pendant l'expérience et pendant toute la durée de la vie.

Les deux cas de Darvas et de Kehrer concordent avec les résultats de nos recherches expérimentales et expliquent la

suppression de la phonation. Nos expériences ont montré que la section totale du bulbe au-dessus de la région du vague supprime la phonation, la respiration restant intacte. La figure 8 présente une préparation du bulbe d'un chien sectionné totalement au-dessus de la région du vague : la phonation fut supprimée, la respiration persistait, les cordes vocales ne pouvaient se rapprocher de la ligne médiane et on n'observait de temps en temps que des mouvements

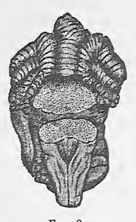


Fig. 8.

Chien. — Section totale de la moelle allongée au-dessus de la région du nerf vague.

d'abduction exagérés provoqués par des mouvements inspiratoires profonds.

Nos expériences pratiquées sur le chien et décrites avec détails dans les travaux que nous avons cités, ont donné les résultats suivants :

1° La destruction du centre phonatoire cortical est sans influence sur la phonation ;

2° La destruction des gros ganglions cérébraux, du thalamus opticus, du corps strié, du noyau lenticulaire, reste sans action sur la phonation ;

3° La séparation totale du cerveau au niveau des tubercules quadrijumeaux antérieurs ne trouble en rien la phonation ;

4° Les lésions du cervelet ne modifient nullement la phonation;

5° La séparation totale du bulbe au-dessus de la région du vague supprime immédiatement la phonation, tout en laissant la respiration intacte.

Me basant sur ces résultats expérimentaux, j'ai établi l'existence d'un centre phonatoire infra-cérébral, qui, d'après les mensurations pratiquées dans ces expériences, occupe la partie du bulbe et du plancher du quatrième ventricule qui s'étend à 12 millimètres des tubercules quadrijumeaux postérieurs vers la région du vague. L'intégrité de ce centre rend possible la phonation, lors même de l'élimination complète du cerveau; mais l'élimination de ce centre par une incision passant au-dessus de la région du vague supprime la phonation, ne laissant persister que la respiration et quelques mouvements d'abduction des cordes vocales correspondant aux inspirations profondes.

Ces résultats expérimentaux correspondent exactement aux phénomènes observés chez les nouveau-nés craniotomisés et chez certains monstres hémi et anencéphales, chez lesquels la phonation persiste malgré l'absence du cerveau, mais grâce à l'intégrité du centre phonatoire infra-cérébral.

Ces cas correspondent aux expériences sur des chiens chez lesquels le cerveau se trouvait complètement séparé du bulbe au niveau des tubercules quadrijumeaux antérieurs.

Chez les nouveau-nés craniotomisés et les monstres anencéphales qui ne pouvaient que respirer sans pouvoir émettre des sons, il manquait, en même temps que le cerveau, le centre phonatoire infra-cérébral.

Ces cas correspondent aux expériences sur les animaux dans lesquelles nous avons totalement séparé le cerveau du bulbe au-dessus de la région du vague et au-dessous du centre phonatoire infra-cérébral. Nous avons vu, en outre, dans nos expériences sur les animaux, que les lésions du cervelet ne troublaient pas la phonation; il en est de même

chez les nouveau-nés craniotomisés et les monstres anencéphales.

De cette concordance des résultats dans les deux ordres de faits, nous pouvons conclure que *le centre phonatoire infra-cérébral que nous avons établi chez le chien existe également chez l'homme et dans la même région, c'est-à-dire entre les tubercules quadrijumeaux postérieurs et le domaine du vague.*

LIPOME DE L'AMYGDALE

Par le Dr **A. ONODI**, de Budapest.

On sait que les néoplasmes bénins des amygdales sont rares. Jusqu'en 1895, il n'existait aucune communication concernant les lipomes des amygdales, et on ne savait même pas que le phénomène fût possible. Cette année-là, j'ai publié[1] le premier travail sur un lipome pur de l'amygdale. Depuis lors, Haug[2] en a publié un autre cas qu'il a décrit, d'après sa structure, comme un lipo-myxo-fibrome. Finder[3] mentionne parmi les néoplasmes rares des amygdales celui décrit par Haug : « Des faits exceptionnellement rares comme, par exemple, le lipome décrit par Haug. » Un troisième cas a été publié par Avellis[4] : « Il s'agit d'un lipome avec quelques travées de tissu conjonctif, de sorte qu'on pourrait aussi l'appeler fibro-lipome. » Comme on voit, notre communication ne se trouve mentionnée nulle part, quoiqu'elle ait pour sujet le premier lipome pur de l'amygdale. J'ai eu récemment l'occasion d'enlever une tumeur de l'amygdale

1. Onodi, *Rhinolaryngologische Mittheilungen Monats. f. Ohren-Kehlkopf-krank., etc.*, 1895, et *Rev. de laryngol.*, 1895.
2. *Archiv f. Laryngol.*, 1896.
3. *Archiv f. Laryngol.*, 1898.
4. *Archiv f. Laryngol.*, 1898.

qui s'est montrée sous le microscope comme un fibrome lipomateux. Je donne ici les deux figures.

Mon premier a été publié sans dessin dans les revues mentionnées en 1895; le malade et la préparation ont été présentés à la Société des médecins de Budapest. Ce cas concerne un petit enfant dont la mère s'était aperçue, un an auparavant, qu'il s'était formé sur son amygdale gauche

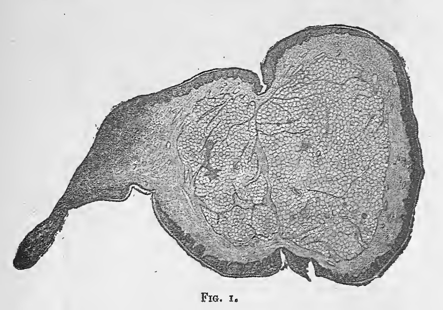


Fig. 1.

une petite tumeur qui, depuis, avait doublé de volume. Cette tumeur, d'un bleu jaune, de 1 centimètre de longueur et d'un demi-centimètre de largeur, était insérée sur l'amygdale par un pédicule. Elle fut enlevée avec l'anse froide et soumise à l'examen microscopique par M. le prosecteur Münnich. L'examen a montré que toute la masse de la tumeur était constituée par de la graisse, qu'il s'agissait par conséquent d'un lipome pur. La première figure constitue une coupe de ce lipome pur.

Le deuxième cas concerne une fillette de douze ans, dont l'amygdale droite était le siège d'une tumeur polypoïde jaune bleuâtre. La tumeur, longue d'un demi-centimètre,

large de 1 centimètre, pourvue d'un petit pédicule, fut enlevée avec l'anse froide et examinée sous le microscope, qui révéla qu'elle était constituée en grande partie par du tissu conjonctif sclérosé, donnant la coloration typique du

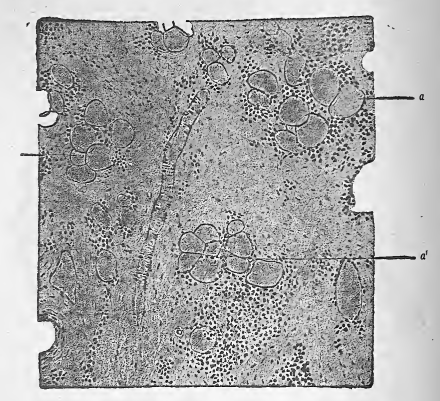


Fig. 2.

tissu hyalin. Au milieu de la tumeur, on distingue par-ci par-là des cellules graisseuses, soit isolées, soit en groupes (fig. 2). Autour des cellules graisseuses, on voit une infiltration de petites cellules, en partie plasmatiques, qui, sans limites bien tranchées, se confond avec le tissu conjonctif mûr du voisinage. Cet examen microscopique montre donc qu'il s'agit d'un fibrome lipomateux.

UN CAS D'OTOPLASTIE DU PAVILLON

CHEZ UN ENFANT

Par le Dr Georges **MAHU**, de Paris.
(Travail de la Clinique oto-laryngologique de l'hôpital Saint-Antoine.)

Le 18 janvier 1899, Mme G... vint me demander d'intervenir si possible pour corriger une malformation congénitale du pavillon de l'oreille droite chez son fils Gérard, âgé de trois ans et demi.

De tout le pavillon, le lobule seul était normal quoique replié sur lui-même; la partie supérieure se présentait en entier sous forme d'un bourrelet charnu paraissant résulter du pliage d'arrière en avant de la moitié postérieure sur la moitié antérieure autour d'un axe légèrement oblique, avec accolement des deux feuillets l'un sur l'autre. Pas d'autre ouverture qu'un petit orifice laissant passer un stylet du nez et situé à l'union des trois quarts inférieurs avec le quart supérieur du bourrelet en un endroit correspondant à peu près à la fossette scaphoïde de l'anthélix, en supposant le pavillon replié sur lui-même, comme je l'ai dit plus haut. Le stylet, introduit dans ce petit canal, se dirigeait en bas et en dedans vers la cavité de la conque et aussi par suite, dans ma pensée, vers le conduit auditif externe. Cela semblait corroboré par ce fait que le stylet revenait de son exploration avec l'extrémité enduite de cérumen ou d'une matière à peu près analogue et que, de plus, lorsqu'on imprimait au bourrelet charnu un mouvement de va-et-vient en appuyant légèrement sur lui, on entendait un bruit de « flic-flac » caractéristique de la présence d'une certaine quantité de matière fluide dans une cavité.

L'examen fait, il me paraissait vraisemblable qu'en pratiquant une incision dans un plan parallèle à la paroi externe du crâne pour séparer les deux feuillets que je supposais simplement accolés et en rabattant en arrière le volet ainsi libéré, je me trouverais en présence, sinon d'un pavillon normal quant aux replis, au moins d'une conque et d'un conduit auditif.

En ce qui concernait l'audition, je n'avais pas grand espoir et j'en fis part à la mère en l'informant que je ne consentais à entreprendre l'opération que dans un but purement plastique. En effet, quoiqu'il soit bien difficile de prendre, même approximative-

ment, l'audition d'un enfant aussi jeune, je crus être à peu près certain que celui-ci ne percevait aucun son du côté droit.

Je pratiquai l'intervention sous le chloroforme le 27 janvier 1899 : Incision curviligne au bistouri en suivant le bord antérieur du bourrelet à partir du petit orifice supérieur jusqu'à la naissance du lobule d'une part, et, d'autre part, de ce même orifice en décrivant une courbe suivant virtuellement le bord postérieur de la partie antérieure de l'hélix jusqu'à sa racine dans la cavité de la conque, de façon à ménager une espèce d'ourlet de peau destiné



Fig. 1.

après suture, à constituer dans son ensemble l'hélix du nouveau pavillon.

En pratiquant cette incision, je constatai que le bourrelet tenant lieu de pavillon possédait une charpente cartilagineuse, que la moitié postérieure ne se trouvait pas simplement, comme je l'avais cru *a priori*, rabattue sur la moitié antérieure, c'est-à-dire qu'on ne retrouvait pas, après disjonction, les éléments suffisants pour qu'une fois le feuillet postérieur redressé en arrière, l'ensemble du pavillon présentât une forme à peu près normale. De plus, la cavité de la conque existait bien réellement, mais il ne se trouvait, à sa partie profonde, aucune perforation correspondant au conduit auditif.

La plastique seule, dirigeant la marche de non-intervention, je fis en cet endroit deux incisions perpendiculaires l'une à l'autre et séparai les chairs de façon à constituer un conduit artificiel. Mais au fond de cette cavité, je m'efforçai en vain de découvrir sur la

paroi externe du rocher une perforation correspondant au conduit auditif osseux. Un sondage minutieux à l'aide du stylet me montra que le rocher était imperforé.

Il ne s'agissait donc plus que d'essayer de donner à mon lambeau une forme se rapprochant autant que possible de celle d'un pavillon.

Je commençai par faire au crin de Florence des points de suture sur tout le pourtour jusques et y compris la racine de l'hélix en évitant avec soin de perforer le cartilage avec mon aiguille. Après section aux ciseaux des chairs inutiles et de celles situées sous la peau recouvrant la surface correspondant à l'aire du nouveau conduit, les pointes des quatre lambeaux angulaires résultant de l'incision en croix furent poussées vers l'intérieur à l'aide d'une mèche de gaze stérilisée, serrée de façon à constituer une cavité tubulaire, la queue de cette mèche venant à la fin combler la conque. Puis voulant essayer de me rapprocher le plus possible de la forme d'une oreille normale en reproduisant les saillies et les dépressions présentées par le pavillon, j'eus l'idée de placer dans ce but, aux endroits correspondant à la gouttière de l'hélix et à la fossette scaphoïde en dessus, à l'anthélix en-dessous, des petits bourrelets de gaze stérilisée, en vue d'obtenir comme un « gaufrage » de cette plaque charpentée par un cartilage jeune. Je fixai par un point de suture la partie postéro-supérieure du nouveau pavillon à la peau de la région mastoïdienne. Je plaçai enfin une gaze entre cette dernière surface et le pavillon et un pansement ouaté serré sur le tout.

Le premier pansement fut fait sous le chloroforme au bout de six jours, — pas de périchondrite ni de suppuration. La plupart des crins furent coupés; l'aspect du pavillon était bon dans son ensemble. La cavité artificielle du conduit seule saigna abondamment dès qu'on eut enlevé la mèche. Le point de suture maintenant le pavillon appliqué sur la peau mastoïdienne fut conservé encore une semaine. Le second pansement fut fait, également sous le chloroforme, quatre jours après le premier, et les autres de deux en deux jours en suivant les errements indiqués au début.

Vers la mi-février, je constatai avec plaisir que mon « moulage » ressemblait assez à un pavillon. Toutefois la partie supérieure manquait d'ampleur après rétraction cicatricielle; le feuillet postérieur tendait à se rabattre légèrement en avant suivant le pli défectueux conservé depuis si longtemps par le cartilage. D'autre part, le fond du conduit artificiel bourgeonnait fortement

malgré les cautérisations nombreuses et les tamponnements serrés faits au moyen de petits barillets de gaze stérilisée introduits parallèlement les uns aux autres dans cette cavité.

Le 1er mars l'enfant peut être considéré comme guéri. Le pavillon de l'oreille droite n'est pas normal à la vérité. Il est d'abord beaucoup plus petit que le gauche, celui-ci s'étant, il faut le dire, développé d'une manière exagérée. L'hélix est un peu accusée et irrégulière. Le conduit est repésenté non pas par une

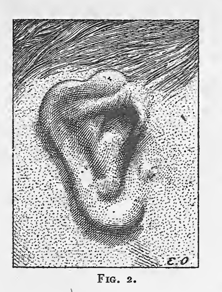


Fig. 2.


Fig. 3.

cavité profonde mais par une simple dépression, tandis que la partie supérieure de la conque est trop accentuée. Le volet postérieur tend toujours à se rabattre en avant malgré l'application continue du pavillon contre la tête à l'aide d'un bandeau assez fortement serré.

Quoi qu'il en soit, l'aspect de ce pavillon est beaucoup moins disgracieux que ne l'était celui du bourrelet avant l'intervention, surtout au point de vue de l'ensemble de la face. Depuis cette date, la régularité des soins n'a pas été aussi rigoureuse, l'enfant étant tombé malade; aussi le pavillon s'est un peu affaissé et le résultat définitif, il faut en convenir, est loin d'être parfait, comme on peut s'en faire une idée par les photographies ci-dessus (nos 2 et 3).

Toutefois, profitant des indications fournies par cette observation et tenant compte des obstacles rencontrés chez un enfant indocile dont les pansements n'étaient que difficilement maintenus en place, il m'a paru intéressant de noter ce fait, qu'il est possible, en appliquant le procédé dont je me suis servi et en le perfectionnant au besoin, d'arriver à redresser et de plus à « modeler » pour ainsi dire un tissu cartilagineux jeune comme celui qui formait la charpente de l'appendice existant à la place de l'oreille du jeune G..., en un mot de reconstituer dans son ensemble un pavillon en se rapprochant plus ou moins de la réalité.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES SINUSITES FRONTO-MAXILLAIRES

Par les Drs **LUBET-BARBON** et **Francis FURET**, de Paris.

I

Introduction

L'inflammation des cavités accessoires du nez, à peu près inconnue avant les travaux de Ziem de Dantzig, est devenue en ces derniers temps, grâce aux nouveaux procédés opératoires proposés par Luc, une question des plus intéressantes. On considérait autrefois les malades atteints de sinusites comme des raretés. Aujourd'hui, ils se rencontrent en grand nombre à nos consultations, et c'est là un fait qui signifie non pas que l'inflammation des sinus est devenue plus fréquente, quoique la répétition des épidémies de grippe favorise singulièrement l'éclosion des sinusites, mais que nous avons amélioré notre outillage et nos méthodes d'examen, et surtout que nous nous appliquons avec plus de soin à établir

le point de départ des diverses suppurations nasales. Et ce sera le grand honneur de Luc d'avoir, par ses travaux sur la cure radicale de l'empyème frontal[1] et de l'empyème maxillaire[2], intéressé et ramené à l'étude de ces questions tous ceux qu'avaient découragés les nombreux échecs des traitements en faveur avant lui.

Le tableau tiré de la statistique de la clinique de MM. A. Martin et Lubet-Barbon, durant les cinq dernières années, est bien intéressant à cet égard :

ANNÉES	NOMBRE TOTAL des malades	SINUSITES maxillaires	SINUSITES frontales	EMPYÈMES fronto-maxillaires
1894....	1494	3	2	»
1895....	1468	8	»	»
1896....	1461	6	2	»
1897....	1340	13	»	»
1898....	1468	9	1	7

Il est possible que ce pourcentage continue sa marche ascendante dans les années qui suivront, à mesure que nous perfectionnerons nos moyens d'investigation. Il se peut, en effet, que des sinusites soient encore méconnues par nous, malgré toute l'attention que nous mettons à les rechercher, témoin le malade qui fait le sujet de notre observation XX, chez lequel nous n'avons diagnostiqué l'empyème maxillaire que plus de cinq mois après sa première consultation à la clinique ! Il résulte de cela que nous ne saurions rien écrire encore de définitif, la question qui nous occupe étant loin d'être entièrement élucidée. Nous avons pensé toutefois qu'il y aurait intérêt à dire ce que nous ont appris nos recherches

1. Luc, Soc. franç. d'otol., laryngol., rhinol., 1896.
2. Luc, Soc. franç. d'otol., laryngol., rhinol., 1897.

et notre expérience. Nous avons volontairement limité notre étude aux sinusites maxillaire et frontale, et en particulier à l'empyème fronto-maxillaire vrai dont la pathogénie et la symptomatologie nous semblent inséparables. Nous n'avons pas pour but de faire une étude complète; nous voulons seulement exposer les réflexions que nous a suggérées notre pratique.

II

Considérations générales

Un fait d'observation courante retient tout d'abord notre attention, c'est qu'on voit souvent la sinusite maxillaire isolée, tandis qu'on voit rarement au contraire la sinusite frontale exister seule sans que l'antre d'Highmore participe à l'inflammation. Ce fait, joint à la situation anatomique des deux sinus l'un par rapport à l'autre, ferait volontiers induire que la suppuration frontale descend d'ordinaire à l'étage inférieur infecter le sinus maxillaire. La gouttière de l'infundibulum qui réunit les deux cavités paraît tout à fait disposée pour amener ce résultat. L'un de nous[1] a publié récemment deux cas, dont l'un appartient à M. Luc, dans lesquels un empyème frontal se vidait dans le sinus maxillaire, simulant ainsi un empyème fronto-maxillaire vrai. Voici résumée l'observation personnelle :

Observation I. — Mme V..., vingt-neuf ans, éprouve de vives douleurs sus et sous-orbitaires gauches depuis trois semaines et mouche du pus du même côté.

Premier examen le 28 juillet 1898. Cornets inférieurs et moyens hypertrophiés en « frai de grenouille ». Pus épais, crémeux, dans le méat moyen. Douleur à la pression au niveau du sinus frontal.

Denture très mauvaise. Toutes les dents supérieures sont tombées par morceaux, et les racines demeurent indolentes dans les alvéoles.

Opacité fronto-maxillaire gauche.

1. Furet, Empyème frontal se déversant dans le sinus maxillaire (*Archiv. de laryngol.*, 1898, p. 553).

Ponction exploratrice dans le méat inférieur. Le lavage ramène quantité de pus fétide. Nettoyage du méat moyen. Quelques minutes après, le méat moyen est à nouveau rempli de pus.

La double opération est fixée au 9 juillet.

Grâce à un simple hasard, l'oubli d'un instrument et le manque de catgut, on ne peut intervenir ce jour-là que sur le sinus frontal qui fut trouvé rempli de pus et de fongosités, et opéré par la méthode Luc, avec cette seule différence qu'on ne laissa pas de drain à demeure. On profita du sommeil chloroformique pour faire dans le méat inférieur une vaste perforation à l'aide d'un gros trocart.

Dès le lendemain, lavage du sinus maxillaire par cette ouverture avec de l'eau phéniquée faible.

Ce lavage pratiqué chaque jour, pour éviter l'infection du sinus frontal, ne ramène pas de pus dès le 13 juillet. L'opération, qu'on avait fixée au 16 juillet, est remise « sine die ».

Jusqu'au 26 juillet, la malade est observée journellement. Les lavages, espacés de plus en plus, démontrent l'absence complète de suppuration.

En février 1899, la guérison s'était maintenue.

Voici une seconde observation où l'écoulement du pus du sinus frontal dans le sinus maxillaire est évident :

Obs. II. — M. L..., opéré de sinusite maxillaire par trépanation alvéolaire double en 1892. Les deux sinus avaient été trépanés avec de larges couronnes d'au moins un centimètre de diamètre, de manière qu'il était possible, non seulement d'inspecter toute la cavité des sinus, mais encore de pratiquer soit des cautérisations, soit des curettages partiels.

Malgré toutes les tentatives, la suppuration continua de telle façon que le malade était obligé de faire deux lavages par jour et que, le soir, lorsqu'il enlevait son obturateur, il coulait un flot de pus crémeux et fétide. Ces symptômes étaient surtout marqués du côté droit ; à gauche, le sinus suppurait moins et le pus était moins fétide.

Le malade avait en même temps du catarrhe nasal et était sujet à des poussées aiguës du côté de la muqueuse. Pendant ces poussées, les sinus ne donnaient que peu de pus, et cependant le malade mouchait du pus en abondance. Ce fait rendit suspects les sinus frontaux. *L'éclairage montra le sinus du côté droit opaque.*

On en conclut qu'il existait un empyème frontal droit se vidant

dans le sinus maxillaire du même côté et causant ainsi cette abondante suppuration, tant que l'orifice naturel de l'antre d'Highmore était libre. Lorsque, par suite de l'inflammation de la pituitaire, cet orifice était bouché, aussitôt l'écoulement se faisait directement par le nez.

Il a malheureusement été impossible de persuader à ce malade de laisser opérer son sinus frontal, aussi la suppuration à droite ne s'est pas modifiée, tandis qu'à gauche elle est à peu près tarie.

Ces observations se passent de longs commentaires. On remarquera dans la première, où l'affection s'est terminée par la guérison, que la muqueuse du sinus maxillaire a toléré longtemps cette infection venue du sinus voisin sans en être incommodée pour son propre compte. Le sinus maxillaire contenait bien du pus, mais du pus qu'il n'avait pas produit lui-même, de sorte qu'on peut dire de ces abcès maxillaires qu'ils sont en réalité de véritables abcès par congestion.

La tolérance toute particulière de la muqueuse de l'antre d'Highmore a déjà été signalée par Aguilhon de Sarran, cité par Luc[1]. Cet auteur rapporte avoir observé une femme dont le sinus avait été tamponné avec une masse d'ouate du volume d'une petite orange à travers un trajet fistuleux alvéolaire, et chez qui les phénomènes inflammatoires provoqués par ce corps étranger ne se manifestèrent qu'au bout de dix-huit mois.

Le faible pouvoir réactionnel de la muqueuse maxillaire nous porte à croire qu'un autre facteur est nécessaire pour en amener l'inflammation, et qu'il ne suffit pas pour l'infecter qu'il serve de poche diverticulaire à l'écoulement frontal. Nous sommes disposés à admettre que, dans l'empyème fronto-maxillaire vrai, c'est la muqueuse de la fosse nasale qui a été la première malade, et que l'inflammation, partie de là, s'est propagée en même temps, et de muqueuse à

1. Luc, Revue critique des abcès du sinus maxillaire (*Arch. de laryngol.*, 1889, p. 209).

muqueuse, aux deux cavités voisines; cette origine nasale de l'empyème fronto-maxillaire est, croyons-nous, la plus fréquente. Il est pourtant des cas où l'inflammation a suivi la route inverse. Lenhardt[1], du Havre, en a récemment publié deux observations intéressantes. Lermoyez[2] en aurait aussi observé trois cas. De notre côté, nous avons pu voir un abcès dentaire donner naissance à un empyème fronto-maxillaire type, et l'empyème frontal guérir sans intervention, après guérison de l'empyème maxillaire.

Obs. III. — Mme Ch..., quarante ans, vient me voir le 20 décembre au sujet de sa fille, et me consulte incidemment sur le fait qu'elle mouchait du pus par la narine droite depuis trois semaines, pus fétide surtout le matin. Cet accident lui est survenu en même temps qu'une périostite alvéolo-dentaire et un abcès situé au-dessus de la couronne de la première petite molaire droite. Cette dent est cassée et un point de carie a été obturé par du plomb.

Pus abondant dans le méat moyen.

Opacité maxillaire droite.

Opacité frontale très nette à droite.

J'invite Mme Ch... à se faire enlever la dent incriminée, faisant des réserves sur l'étiologie dentaire à cause de l'opacité du sinus frontal.

La dent étant enlevée, il m'est facile de pénétrer dans le sinus par effraction à l'aide d'un stylet poussé au fond de l'alvéole, le pertuis n'avait pas été fait par l'extraction de la dent. Le pus s'écoule très abondant et fétide à la sortie du stylet.

L'orifice est agrandi et je conseille à Mme Ch... de se faire tous les jours par l'alvéole un lavage à l'eau salée, sans me faire grande illusion sur le résultat probable de ce traitement.

Trois semaines après, l'eau du lavage ressort limpide. *La transparence frontale est normale,* la transparence maxillaire est un peu moins nette qu'à gauche, mais beaucoup plus claire qu'à notre premier examen.

Les lavages sont interrompus. La suppuration n'a pas reparu.

L'abcès dentaire a donc été la cause d'un empyème maxillaire d'abord, puis d'un empyème frontal, lequel a guéri par le traitement du seul sinus maxillaire; comme dans notre observation, la sinusite maxillaire guérit par le traitement du sinus frontal.

1. Lenhardt, Infection du sinus frontal par la sinusite maxillaire (*Rev. hebdom. de laryngol.*, 1898, p. 1201).
2. Lermoyez, *Arch. de laryngol.*, 1898, p. 578.

Il est bien évident que, dans ce cas, l'inflammation, limitée d'abord à l'alvéole dentaire, a passé dans l'antre d'Highmore pour parvenir à la gouttière de l'infundibulum et gagner enfin en dernière étape le sinus frontal. Comment et dans quelles conditions s'est-elle propagée? nous ne saurions l'expliquer de façon satisfaisante. Mais, en constatant que des faits de ce genre existent, nous pouvons dire qu'il faut compter avec les affections dentaires dans l'étiologie non seulement de la sinusite maxillaire simple, mais aussi de l'empyème fronto-maxillaire constitué avec ses deux foyers. Ces empyèmes frontaux par regorgement guérissent d'ailleurs spontanément quand l'écoulement maxillaire est tari. Nous sommes ainsi amenés à reconnaître des sinusites fronto-maxillaires nasales, que nous croyons être les plus fréquentes, et des sinusites fronto-maxillaires dentaires.

Nous sommes surpris de n'avoir jamais rencontré de sinusites chez des enfants. Nous savons que les sinus frontaux n'existent pas avant l'âge de huit à dix ans et qu'ils n'acquièrent de l'importance que vers l'âge très variable de la puberté. Mais les sinus maxillaires existent dès la naissance. On[1] a même publié un empyème du sinus maxillaire chez un enfant de trois semaines. S'il est juste de dire que la cause dentaire manque au moins tant que dure la première dentition, les dents de lait étant dépourvues de racine, on conviendra sans peine qu'il existe fréquemment à cet âge dans le naso-pharynx des causes de suppuration suffisantes pour entraîner la participation des sinus maxillaires à l'inflammation. Les coryzas, les corps étrangers, les végétations adénoïdes surtout, devraient, semble-t-il, être des causes ordinaires, banales, d'empyème maxillaire. Il n'en est rien évidemment, car, sur les soixante et un malades qui composent notre statistique, il n'y a pas un seul enfant. Nos plus jeunes malades sont deux jeunes filles de dix-sept ans, atteintes d'empyème maxillaire. (Obs. XVIII et XXX.)

1. Rudeaux, *Ann. des mal. de l'oreil.*, 1885, p. 239, t. II.

Nous n'avons pas remarqué que le sexe jouât dans l'étiologie un rôle quelconque, pas plus que nous n'avons observé que la sinusite frontale ou la sinusite maxillaire eussent, comme le veulent quelques auteurs, une prédilection pour un côté de la face.

Les progrès réalisés par le traitement sont parallèles aux progrès réalisés par l'observation directe. Ils sont contemporains de nous tous. Chacun y a apporté sa contribution, mais c'est à Luc que revient l'honneur de nous avoir montré la voie. Jusqu'à lui, le traitement de la sinusite maxillaire se composait uniquement de la perforation alvéolaire. Le malade crachait du pus au lieu d'en moucher : il ne faisait que changer d'infirmité.

Nous pensons qu'il est des cas où, la sinusite maxillaire étant démontrée, on peut la guérir par des moyens simples, bien entendu à condition qu'elle ne soit pas compliquée ou entretenue par une sinusite frontale. Soit que la sinusite maxillaire fût aiguë, soit qu'elle fût de date très récente, soit qu'elle fût consécutive à un abcès dentaire, nous avons des exemples où cinq ou six lavages, pratiqués par la ponction du méat inférieur, ont fait disparaître toute suppuration. Nous disons *pratiqués par le méat*, parce qu'il nous a semblé que l'infection de la cavité du sinus par un orifice buccal rendait plus rebelle la sinusite. Aussi est-il de notre pratique ordinaire, dans les cas de sinusite maxillaire simple, de faire quelques lavages, en faisant comprendre au malade que nous lui offrons par là une chance, petite sans doute, d'éviter l'intervention.

Obs. IV. — Mme D..., trente-neuf ans, se présente à la clinique le 24 janvier 1899, se plaignant de douleurs dans la tempe et la joue gauche depuis une semaine environ, avec fièvre et mauvais état général. Depuis trois jours, un écoulement fétide a commencé par la narine gauche. La fièvre et la douleur ont disparu à ce moment.

Pus dans le méat moyen gauche.

A l'éclairage, toute la joue reste obscure ainsi que la pupille.

Ponction exploratrice. Le pus apparaît dans l'aiguille par l'expérience de Valsalva. Lavage.

Pendant huit jours, de nouveaux lavages sont pratiqués sans résultat. On fixe l'opération au 2 février.

Pour des causes extra-médicales, l'opération ne peut avoir lieu et la malade est renvoyée après un lavage.

Le 4 février, l'état général est très amélioré. Le *lavage ne ramène que peu de pus.*

Le 7, la malade dit n'avoir pas mouché de pus depuis le dernier lavage et n'avoir perçu aucune odeur. Le méat moyen ne présente pas trace de suppuration. L'état général est très bon. L'éclairage donne une légère opacité à gauche, bien moins considérable que le premier jour.

La malade a été revue au milieu de février et à la fin de mars. La guérison s'est maintenue.

Obs. V. — M. L..., quarante-cinq ans, est venu à la clinique le 19 novembre 1896, se plaignant d'un embarras du nez, survenu il y a quatre ou cinq mois à la suite d'une fluxion dentaire, et de cracher du pus.

La denture actuellement est en très bon état.

Le méat moyen droit est rempli de pus.

La ponction dans le méat inférieur, suivie d'un grand lavage, donne issue à une quantité de pus fétide.

Le malade revient le 24 novembre. Il se trouve complètement soulagé, il n'a plus craché depuis notre lavage. *Il n'y a plus trace de pus dans le méat moyen.*

Le malade n'a pas été revu.

Obs. VI. — Mme A..., trente-neuf ans, vient le 26 février 1899 se plaindre de ressentir depuis un mois des douleurs très vives au-dessous de l'œil gauche.

Quinze jours auparavant, il y avait eu de violentes douleurs dentaires qui avaient nécessité l'ablation de la première grosse molaire de ce côté. A la suite de cette ablation, le sinus maxillaire s'est trouvé ouvert, et le dentiste a pratiqué par cet orifice un lavage du sinus qui a donné issue à beaucoup de pus.

Depuis, on a fait de nombreux lavages qui ont toujours ramené du pus.

Éclairage maxillaire positif. Toute la joue gauche est sombre. Rien du côté du frontal.

Dans la bouche, on trouve l'orifice de la grosse molaire rempli en partie par des bourgeons charnus. On peut cependant introduire

un petit cathéter et faire un grand lavage qui ramène beaucoup de pus.

Le *27 février*, c'est-à-dire le lendemain, le malade accuse un mieux très sensible et on a la surprise de trouver *le méat moyen absolument indemne de pus*. Un nouveau lavage, par la même voie, ramène très peu de pus.

Le *1er mars*. — Lavage après ponction dans le méat inférieur pour laisser fermer l'orifice buccal. On n'obtient qu'un petit flocon plutôt muqueux que purulent.

3 mars. — Peu ou plus de douleurs. Rien dans le méat moyen, rien au lavage.

5 avril. — Guérison s'est maintenue. L'éclairage donne une très légère obscurité à gauche.

Obs. VII. — Mme A..., âgée d'une quarantaine d'années, est prise à la fin d'une grippe, et pendant la nuit du 5 mars, de frissons, de fièvre et de douleur très vive au niveau du maxillaire gauche, avec irradiation vers les os propres du nez et au-dessous de l'oreille gauche. Ces douleurs durent jusqu'au 9 mars, et, à ce moment, la malade a la sensation de la rupture d'un abcès, son nez coule, et il s'ensuit un certain soulagement.

Nous la voyons le 11 mars et nous trouvons la fosse nasale gauche pleine de pus, la muqueuse est tuméfiée, il est difficile à la malade de se moucher, et le pus coule par regorgement.

Douleurs frontale et sous-orbitaire à la pression. Un premier lavage est fait le 15 mars, après constatation d'opacité maxillaire et de transparence frontale. Il ramène une grande quantité de pus, bien lié, tombant en deux ou trois gros paquets.

Les lavages sont répétés les 17, 20, 24, 27 et 30 mars. Ils donnent toujours lieu aux mêmes produits, mais, dans l'intervalle, *la malade mouche de moins en moins de pus*.

Le 31, le lavage ramène moins de pus. Le 10 avril, l'eau ressort claire.

Le 15 avril, on ne vit pas de pus dans le nez; la malade n'en a pas mouché depuis le 10. Pas de lavage.

Des faits de cette nature nous donneraient une grande confiance dans les lavages, si nous ne savions aussi avec quelle facilité, avec quelle fréquence se produisent les récidives, lorsque la muqueuse du sinus n'a pas été soigneusement et profondément curettée. La guérison paraît certaine;

elle peut n'être que provisoire, et, après plusieurs mois de fausse sécurité, la suppuration peut se montrer de nouveau :

Obs. VIII. — M. F..., cinquante-trois ans, vient à la clinique en mars 1898. Il a depuis trois ans une sinusite maxillaire gauche qui a été ouverte, par l'alvéole, en 1895, avec pose d'un drain métallique.

Pendant un an, jusqu'à la fin de 1896 environ, le malade a fait des lavages quotidiens à travers l'orifice alvéolaire. A ce moment, la suppuration a paru tarie au point que les lavages ont été supprimés et qu'on a enlevé aussi le drain métallique. La plaie buccale s'est rapidement fermée.

Pendant plus d'un an, la guérison a paru parfaite et définitive. Il y a un mois seulement que, sans cause connue, la suppuration a reparu par la narine gauche.

Le méat moyen du même côté est rempli de pus. La denture est mauvaise.

On propose au malade la cure radicale. On ne le revoit plus à la clinique.

Lorsque nous voyons que la suppuration ne se modifie pas après quelques lavages, nous recourons à l'opération radicale, telle que l'a proposée et exécutée Luc, avec les modifications de détail que nous a suggérées notre pratique.

Tout d'abord nous supprimons le drain, aussi bien dans la sinusite frontale que dans la sinusite maxillaire. Nous pensons en effet qu'il est inutile. Nous partons de ce principe que les fongosités seules peuvent produire du pus et que le curettage complet de la cavité malade met sûrement à l'abri de la récidive. Nous disons donc : ou bien ce sinus a été curetté soigneusement, et complètement et alors il ne se produira pas de suppuration nouvelle, ou bien le curettage aura été insuffisant, il restera des fongosités, et l'opération sera à recommencer. Dans les deux cas, le drain ne peut agir utilement. Nous ne manquons pas d'ailleurs, dans la sinusite frontale, de curetter longuement et d'agrandir largement le canal fronto-nasal pour laisser aux sécrétions qui suivent l'intervention un débouché suffisant. Notre procédé, au reste, peut se juger par nos résultats : sur huit sinusites frontales

opérées par nous sans drainage, nous n'avons pas observé une seule récidive.

De même, dans la sinusite maxillaire, nous créons dans le méat inférieur une large voie de communication avec la fosse nasale. Nous avons essayé de supprimer cette ouverture dans le méat, estimant qu'elle est indifférente au point de vue de la récidive. Cela ne nous a pas donné de bons résultats immédiats. La rétention de sécrétions et de sang dans une cavité close nous a obligés à des lavages plus fréquents et plus pénibles, et nous a fait redouter dans un cas une récidive qui d'ailleurs n'est pas survenue (obs. X). Aussi maintenant faisons-nous un hiatus aussi large que possible. L'un de nous (Lubet-Barbon) a fait construire dans ce but un instrument qui n'est autre chose que la double curette de Heryng montée sur un manche droit. Nous faisons la perforation, comme l'a indiqué Luc, à la partie la plus antérieure du méat inférieur, à l'aide de la gouge et du maillet, et nous la complétons avec le bistouri en ce qui concerne la muqueuse. Lorsque la place est suffisante pour introduire la double curette, nous agrandissons dans tous les sens et à notre volonté cet orifice artificiel. Nous ne pensons pas qu'il soit utile de sacrifier tout ou partie du cornet inférieur. L'orifice que nous pratiquons, occupant toute la hauteur du méat inférieur et une longueur de un à deux centimètres environ, nous a toujours paru suffisant pour amener l'écoulement des sécrétions post-opératoires. Quant aux lavages que pratique Luc dans les jours qui suivent l'opération, nous nous en sommes abstenus pendant une assez longue période. Nous y sommes revenus, parce que nous avons eu quelques accidents, tels que la rupture de un ou deux fils de la suture gingivale et la réouverture de la plaie buccale. Nous avons observé aussi après le curettage du sinus maxillaire, non suivi de lavage, la formation dans l'intérieur de la cavité d'une sécrétion séro-purulente, roussâtre, d'odeur infecte, accident qui céda d'ailleurs à quelques lavages répétés.

Obs. IX. — M. S..., trente-six ans, 1er juin 1897, mouche du pus sans cause connue depuis environ six mois; sensation d'obstruction nasale et de mauvaise odeur subjective et constante surtout après les mouchages.

Pus dans le nez et dans le méat moyen gauches.

A l'éclairage, opacité maxillaire gauche, *opacité du sinus frontal gauche.*

Opéré en deux temps. Le 15 avril, sinus frontal : Le sinus est très difficile à trouver dans une masse osseuse très épaisse. On le rencontre enfin, très petit, limité à une étroite cellule le long de la ligne médiane, et on n'y trouve *ni pus ni fongosités.* Il communique d'ailleurs largement avec celui de droite, qui est également sain. Il est impossible de pénétrer dans la fosse nasale gauche par l'infundibulum, même avec un mince stylet, tandis qu'on pénètre très librement dans la droite par le sinus droit.

Quinze jours plus tard, opération du sinus maxillaire, qui est plein de pus et de granulations.

Pas de lavages consécutifs.

Il se produit un abcès autour d'un fil buccal, avec du pus très fétide s'écoulant par le nez. Après quelques lavages par la fissure buccale, tout est rentré dans l'ordre.

Au 1er mars 1899, la guérison s'est maintenue.

Obs. X. — Mme Pr..., trente-cinq ans.

Juillet 1898. — Se plaint de moucher du pus par la narine gauche depuis un an environ. Elle est toujours enrhumée du cerveau depuis une attaque d'influenza datant de plus de deux ans. A été soignée à cette époque pour du catarrhe nasal. Pas de mauvaise odeur subjective, sauf par moments à l'occasion de certains mouvements. Nez très étroit, pus dans le méat moyen gauche autour d'une granulation polypoïde.

Opacité du sinus maxillaire gauche. Peu de transparence et impossibilité d'appréciation pour les sinus frontaux. Par la ponction suivie du lavage, on évacue le pus du sinus maxillaire et on ne le voit pas reparaître dans le méat moyen.

Opération sur le sinus maxillaire le 15 octobre, sans incidents particuliers. L'orifice pratiqué dans le méat inférieur est trop petit. Tout va bien les premiers jours, pas de suppuration, pas de gonflement de la joue.

On ne fait pas de lavages.

Le 25 octobre, *sensation de mauvaise odeur* perçue par la malade et *mouchage assez abondant de pus sanieux.* Par le lavage,

on fait sortir de la sérosité roussâtre mélangée de pus d'odeur infecte.

Les lavages, très difficiles à faire par le petit orifice artificiel, sont répétés chaque jour et donnent le même résultat.

Le 2 novembre, nous nous proposions de réopérer la malade en complétant l'opération par l'ouverture du sinus frontal. Nous pensions en effet que ce dernier pouvait avoir infecté le sinus maxillaire. Mais ce jour-là même le lavage donna beaucoup moins de pus. L'amélioration s'accentua rapidement et, au bout de quelques jours, le liquide ressortait clair.

Mme Pr..., revue tous les quinze jours jusqu'en janvier dernier, est complètement guérie.

Ces accidents ont donc modifié nos sentiments en ce qui concerne les soins à donner après l'opération. Nous avons maintenant largement recours aux lavages et les pratiquons tous les jours, au moins pendant les quatre ou cinq jours qui suivent l'intervention. Nous nous servons d'une sonde d'Itard ordinaire dont le bec est poussé dans le sinus à travers l'orifice artificiel. L'eau du lavage est de l'eau bouillie tiède légèrement phéniquée ou formulée à 1/2000.

Nous avons opéré 17 sinusites maxillaires par la méthode de Luc. Sur ce nombre, nous avons eu 3 récidives que nous ne saurions expliquer d'une manière satisfaisante. Disons toutefois que, dans ces 3 cas fâcheux, il n'y a pas eu d'opération sur le sinus frontal, ce qui pourrait nous faire supposer la présence d'un empyème frontal méconnu se vidant dans le sinus maxillaire et l'infectant. A ce point de vue, l'observation XII est très intéressante, puisque du côté droit, où l'opération fronto-maxillaire a été faite, il n'y a pas eu de récidive, tandis que du côté gauche; où le frontal a été respecté, la récidive maxillaire s'est produite.

Obs. XI. — M. T..., quarante-neuf ans.

20 février 1898. — Mouche du pus depuis une dizaine d'années des deux côtés, mais surtout du côté gauche. A déjà été soigné pour un catarrhe nasal pendant très longtemps sans amélioration appréciable. Fait constamment des lavages du nez avec le siphon

de Weber. Depuis deux ou trois mois, a des douleurs dans toute la face du côté gauche, et une sensation de mauvaise odeur presque constante. Il se plaint d'avaler sans cesse des mucosités qui tombent dans son pharynx. *Teint jaune, fatigue générale, impossibilité de se livrer au moindre travail.* Vomissements fréquents, surtout le matin, qu'il faut sans doute attribuer aux efforts que fait le malade pour expulser les mucosités séchées dans son pharynx. La denture est en très mauvais état.

Atrophie des cornets inférieurs, peut-être due aux cautérisations qu'on a pratiquées. Pus dans le méat moyen gauche.

L'éclairage par transparence fait très nettement conclure à une sinusite maxillaire gauche. L'éclairage frontal est plus douteux, les deux sinusites s'éclairant très mal.

Ponction dans le méat inférieur suivie de lavage et de nettoyage du méat moyen. Une demi-heure après, le méat moyen est retrouvé indemne de pus, mais l'hypertrophie de la tête du cornet moyen ne permet qu'une inspection défectueuse.

12 mars. — Opération très laborieuse à cause de l'énorme quantité de sang que donnent les fongosités du sinus. Curettage complet. Petit orifice créé dans le méat inférieur.

Pas de lavages consécutifs. Le malade sort guéri une dizaine de jours après.

Le malade quitte Paris et revient au bout de quinze jours. Il mouche encore du pus et il y a dans sa cicatrice buccale un petit pertuis par où le Valsalva fait sortir un pus jaune et très liquide, non odorant. L'ouverture buccale est agrandie et quelques lavages sont pratiqués par cet orifice pendant quelque temps.

Il ne se produit aucune amélioration. Le malade est réopéré le 22 mai. En deux mois, le sinus s'est à nouveau rempli de fongosités et nous en trouvons plus peut-être que la première fois. De crainte d'un nouvel insuccès, la plaie buccale est laissée ouverte après l'opération et le malade tamponné.

Par cette plaie buccale, la cavité du sinus peut être inspectée et les fongosités qui repoussent dans l'angle antérieur du sinus peuvent être réprimées. Mais le malade est astreint à des pansements tous les deux jours. Quelques nouveaux curettages de l'angle antérieur sont même nécessaires.

Le malade, revu en janvier 1899, ne suppure plus ni par le nez, ni par le sinus. Son orifice buccal, réduit par une suture avec avivement aux deux extrémités, permet encore d'inspecter le sinus. Aux repas, le malade applique un tampon d'ouate sur cet orifice pour éviter la pénétration des aliments dans cette cavité.

Obs. XII. — Mme Alb..., quarante-neuf ans.

23 avril 1898. — Mouche du pus depuis quinze ans. Pas de douleurs. Le méat moyen droit est rempli de pus. Il n'y en a pas à gauche.

L'éclairage est peu concluant. Les deux sinus maxillaires paraissent également transparents, et la malade a des deux côtés la même sensation lumineuse. Les pupilles ne sont pas éclairées.

Du côté des sinus frontaux, on trouve une opacité très nette à droite. La percussion à ce niveau n'est pas sensible. La ponction exploratrice faite dans les deux maxillaires montre la présence de pus fétide des deux côtés. Après nettoyage du méat maxillaire droit, on voit le pus reparaître au même point.

Diagnostic d'empyème fronto-maxillaire droit et d'empyème maxillaire simple à gauche.

24 mai. — Opération fronto-maxillaire droit, sans incidents. Les deux sinus sont trouvés remplis de pus et farcis de fongosités. Guérison rapide et complète.

28 juin. — Opération maxillaire gauche. Beaucoup de pus et de granulations.

30 juin. — La malade se plaint de douleurs et de mauvaise odeur à gauche. Le lavage ramène du pus et des débris très fétides.

Malgré de nombreux lavages, pratiqués d'abord deux fois par jour, puis tous les jours, *la suppuration a persisté à gauche.*

La malade, revue en février 1899, est complètement guérie à droite, tandis que le sinus maxillaire gauche fournit toujours du pus.

Obs. XIII. — M. M..., vingt-deux ans.

10 novembre 1897. — Sinusite maxillaire gauche, datant de cinq ans, et ouverte par l'alvéole de la deuxième molaire il y a trois ans. A la suite de l'opération, l'orifice a été maintenu ouvert par une simple cheville en bois entourée de coton. Le malade se fait par moments des lavages qui ramènent toujours de grandes quantités de pus fétide.

Aujourd'hui, pendant son déjeuner, le malade a senti son obturateur filer dans le sinus.

Pas de pus dans le méat moyen. A l'éclairage, opacité très nette à gauche. Les deux sinus frontaux sont éclairés également.

En introduisant un stylet à travers l'orifice alvéolaire, on ne trouve pas le corps étranger.

Pose d'un drain métallique. Lavages.

Pendant plus de deux mois, le malade fait des lavages deux fois par jour, sans parvenir à diminuer une suppuration incessante et fétide.

6 février. — Opération. Au milieu d'énormes masses de granulations, on trouve le corps étranger couché dans le sillon alvéolaire. Le curettage est difficile à cause de la grande quantité de sang fourni par les granulations.

Pas de lavages consécutifs.

Tout alla bien pendant deux jours. Au troisième jour, douleurs très vives occupant tout le côté gauche de la tête et survenant par crises. Gonflement considérable de la joue, et œdème de la paupière inférieure. Odeur infecte de l'haleine nasale. Le lavage par l'orifice du méat inférieur ramène, au milieu du pus, des débris noirâtres d'odeur repoussante. On attribue ces accidents à du sphacèle causé par la solution de chlorure de zinc à 1/5, dont toute la cavité avait été largement badigeonnée.

Pendant deux jours, malgré des lavages répétés, l'état ne se modifie pas, sans que la température d'ailleurs dépasse à aucun moment 37°8. On ouvre alors la plaie buccale et des lavages sont pratiqués par le malade toutes les trois heures. A partir de ce moment, l'amélioration fit des progrès rapides. La suppuration diminua, pour cesser complètement vers le 20 février. La plaie buccale se réunit et se ferma d'elle-même très rapidement.

23 mars. — La suppuration a recommencé depuis cinq jours. La plaie buccale est rouverte au bistouri sous la cocaïne et le sinus tamponné à la gaze iodoformée.

Pendant toute la durée du mois d'avril, le sinus fut nettoyé et tamponné chaque jour. La suppuration persistant, on se décida à réopérer.

10 mai. — Nouvelle opération. L'orifice de trépanation du sinus est largement agrandi à la pince coupante. La cavité est trouvée remplie de *fongosités plus abondantes qu'à la première intervention.* L'orifice de communication avec le nez est agrandi au point d'occuper presque toute la longueur du méat inférieur.

Peu de chlorure de zinc. Cavité tamponnée à la gaze iodoformée. Plaie buccale non suturée.

Le tamponnement est enlevé le lendemain.

Pas de lavages.

Tout va bien, pas de douleurs, pas de gonflement de la joue.

16 novembre. — La guérison sembla parfaite pendant quatre mois. Vers le milieu de septembre, à l'occasion d'un rhume de cerveau, semble-t-il, la suppuration a reparu. Tous les matins, M... mouche une grande quantité de pus non odorant. A l'examen, on ne voit pas de pus dans le nez. Il paraît certain que tout s'écoule facilement au matin par le large orifice du méat inférieur. Un lavage ramène seulement un petit flocon de muco-pus.

A l'éclairage, le croissant palpébral gauche est obscur. Le malade a des deux côtés la même sensation lumineuse.

18 janvier 1899. — Même état. Le malade mouche beaucoup de pus le matin, mais il se trouve très soulagé et n'a en somme pas d'autres inconvénients que ce mouchage un peu abondant, mais sans odeur.

Contrairement à notre pratique ancienne, nous faisons maintenant en une seule séance la cure radicale de l'empyème fronto-maxillaire. Nous commençons par le sinus maxillaire. Lorsqu'il est curetté soigneusement et que l'ouverture nasale a été faite, avec les grandes dimensions que nous avons eu déjà l'occasion de signaler, nous tamponnons serré toute la cavité avec de la gaze iodoformée. Ce tamponnement provisoire a le grand avantage d'éviter tout écoulement de sang ou de pus qui viendrait infecter la cavité curettée pendant que nous intervenons sur le sinus frontal. Nous faisons donc en toute tranquillité le curettage du sinus frontal et nous terminons complètement l'opération de ce côté. Nous revenons ensuite et en dernier lieu au sinus maxillaire. Le tamponnement nous a valu une hémostase parfaite qui nous permet d'inspecter encore une fois et dans d'excellentes conditions toute l'étendue de la cavité avant de suturer la plaie buccale. Il nous a été donné, par ce moyen, de trouver à la dernière minute une granulation qui avait échappé à notre premier curettage; ce tamponnement provisoire a encore pour résultat, en donnant une hémostase parfaite, d'empêcher dans les jours qui suivent toute cause de putréfaction.

III

Sinusites aiguës

Les sinusites aiguës sont peu connues de nous, attendu que nous avons rarement l'occasion d'en observer. C'est, en effet, le plus souvent avec un catarrhe nasal aigu, au cours

de la grippe, ou à l'occasion d'une affection dentaire, que naît et se développe la sinusite aiguë, de telle sorte qu'elle reste confondue avec la maladie causale, et appartient ainsi plus à la médecine générale qu'à la spécialité. Il est vraisemblable qu'elle passe le plus souvent inaperçue et qu'elle disparaît spontanément, dans la majeure partie des cas, avec la maladie qui lui a donné naissance. Nous sommes disposés à admettre que, en règle générale, elle accompagne le catarrhe nasal simple, à un degré plus ou moins prononcé, et que la gêne et la douleur parfois si vives qu'on observe au cours d'un simple coryza, ne sont autre chose que la manifestation de l'affection sinusienne.

Dans la sinusite aiguë, maxillaire ou frontale, c'est le phénomène douleur qui domine, douleur qui peut être limitée aux régions sus-orbitaires et jugales, ou bien envahir tout un côté de la face et de la tête en prenant les allures et la marche d'une névralgie dentaire ou d'une névralgie du trijumeau. La céphalalgie peut être très marquée; elle siège le plus souvent au front, parfois à la nuque. On peut observer en même temps un état de dépression, d'obnubilation qui peut faire croire à une complication cérébrale.

Obs. XIV. — Guil..., quarante et un ans.

18 avril 1895. — Le malade se plaint d'avoir été pris, il y a onze ans, sans cause connue et subitement, d'un violent mal de tête du côté gauche.

Le lendemain matin, il trouve son oreiller taché en de nombreux endroits par du pus qui coulait en abondance par sa narine gauche.

Depuis ce temps, la céphalalgie est continuelle. Les douleurs sont particulièrement vives au niveau de la tempe gauche et audessous de l'œil du même côté.

Le méat moyen gauche est rempli de pus. Il n'y a aucune autre lésion objective du nez, ni du pharynx.

A l'éclairage, obscurité très nette de toute la joue et de la pupille gauches.

Le malade n'a pas été revu.

Parfois la douleur s'accompagne d'un gonflement de la joue du côté malade, tout à fait analogue à une fluxion dentaire.

Obs. XV. — Mlle G..., vingt-neuf ans.

25 février 1897. — Depuis huit jours, souffre de névralgie dentaire droite qui l'a poussée à demander l'ablation de la première grosse molaire du même côté, il y a trois jours. Elle se plaint en outre de moucher du pus en abondance.

On remarque, tout d'abord, une tuméfaction notable de la joue gauche, semblable à une fluxion dentaire. Les douleurs sont surtout sous-orbitaires; elles ne sont pas modifiées à la pression. Il n'y a pas de douleur dentaire localisée.

La narine droite est pleine de pus fétide. Après nettoyage, le pus se voit surtout dans le méat moyen.

Il est facile de pénétrer dans le sinus par l'alvéole. On pratique par cette voie des lavages assez réguliers. Au bout de dix jours, la tuméfaction avait disparu.

Au 29 avril, on ne voit plus de suppuration dans le nez et l'eau de lavage ressort propre.

Du côté des fosses nasales, les symptômes sont ceux du coryza aigu, chatouillements, sécheresse, obstruction plus ou moins marquée. Aucun écoulement d'abord, car les orifices naturels des sinus sont fermés par le gonflement de la muqueuse pituitaire. Mais lorsque l'inflammation commence à diminuer et que, par suite, les orifices des sinus redeviennent libres, il se produit un écoulement citrin plus ou moins abondant, tout à fait indépendant du muco-pus sécrété par la fosse nasale. Nous avons vu dans deux cas ce liquide se coaguler rapidement à l'air et prendre l'aspect du blanc d'œuf.

Obs. XVI. — M. L..., trente ans.

15 février 1898. — Se plaint de douleurs névralgiques du côté gauche de la face, ayant été précédées d'un rhume de cerveau datant au moins d'un mois. Impossibilité de travailler, mouchage de muco-pus.

A été trouver un dentiste qui, ayant trouvé les dents saines, nous l'a envoyé.

Pus dans le nez. Après nettoyage, on ne trouve pas plus spécialement de pus dans le méat moyen.

La transparence est inférieure du côté gauche, sans opacité complète.

Éclairage des frontaux normal.

Ponction par le méat inférieur. Par le Valsalva, il coule au travers de l'aiguille un liquide clair, légèrement citrin, qui, reçu dans un verre, s'y coagule en partie. L'examen du coagulum montrera qu'il est formé de fibrine, emprisonnant quelques globules blancs. Lavage du sinus au formol au 1/1000.

18 février. — Nouvelle ponction, pas de liquide par le Valsalva. Lavage. Le nez en même temps est nettoyé et la muqueuse aseptisée autant que possible. Le malade mouche moins et n'a plus de névralgie.

Trois mois après, le malade est revu. Il ne mouche plus rien d'anormal et n'a plus de douleurs. La transparence est à peu près égale des deux côtés.

Obs. XVII. — M. Soub., vingt-huit ans.

31 janvier 1898. — Souffre depuis deux jours de douleurs siégeant à la face et au niveau de la joue gauche, à la suite d'un fort rhume de cerveau qui dure depuis le commencement de l'hiver. Pas d'état général.

La veille, le malade s'est fait arracher de ce côté une dent malade, à laquelle il attribuait une part dans sa névralgie.

On ne peut pénétrer dans le sinus par l'alvéole.

Pas de pus dans le méat moyen, après nettoyage du nez encombré de mucosités.

Diminution de la transparence du côté gauche. Éclairage frontal normal.

Ponction par le méat inférieur. Le Valsalva ne fait pas sortir de pus; mais en faisant passer de l'air dans le sinus au travers de l'aiguille, on fait sortir par l'orifice naturel une masse séro-muqueuse qui ne tarde pas à se coaguler dans le plateau. Lavage de la cavité au formol 1/1000.

4 février. — La transparence est encore inférieure à celle du côté opposé. Ponction, douche d'air et sortie de liquide séro-purulent. Nouveau lavage.

10 février. — Nouveau lavage, sans pus.

25 février. — Transparence défectueuse. Plus de mouchage, plus de douleurs.

Perdu de vue.

Dans bien des cas, la sinusite aiguë ne réclame aucun traitement particulier et guérit comme le coryza qui l'a engendrée. Dans d'autres cas, la suppuration demande pour être tarie une série de lavages, comme dans nos observations III, IV, VI, VII, XV, XVI, XVII. Enfin, si elle n'est pas soignée, ou malgré des lavages, elle peut passer à l'état chronique.

IV

SYMPTÔMES DES SINUSITES CHRONIQUES

I. Signes subjectifs. — Le premier symptôme qui attire l'attention du malade est *l'écoulement du pus* par le nez. Nous posons en principe que tout individu qui mouche une grande quantité de pus est suspect de sinusite. La muqueuse nasale ne peut à elle seule produire une abondante suppuration ; elle ne peut que la multiplier, et il est certain que s'il existe de l'hypertrophie de la muqueuse et des polypes muqueux en même temps qu'une sinusite, la suppuration est plus marquée que lorsqu'il n'y a aucun lésion nasale.

Obs. XVIII. — Mme Ch..., soixante ans.

20 novembre 1899. — Mouche du pus depuis quatre ans. Cette suppuration a commencé par un rhume de cerveau grippal, mais a beaucoup augmenté pendant la dernière année, en se compliquant d'enchifrènement et de gêne pour respirer.

Polype visible à l'orifice de la narine droite depuis environ six mois. Mauvaise denture. L'éclairage par transparence montre une opacité complète du sinus maxillaire et du sinus frontal droits. Ce dernier présente une obscurité typique surtout si l'on fait l'éclairage par le procédé médio-frontal.

Mme C... demande surtout qu'on la débarrasse de sa gêne respiratoire.

En quatre séances, il fut possible d'extraire les six ou huit polypes qui sortaient du méat moyen et comblaient la fosse nasale.

Après l'ablation des polypes, Mme Ch... éprouva un grand soulagement au point de vue respiratoire, et, fait curieux, bien que la translucidité n'eût en rien été modifiée, *l'écoulement du pus et le*

mouchage diminuèrent dans des proportions tellement notables que Mme Ch... ne voulut pas entendre parler d'opération sur les sinus.

Il est probable que la présence des polypes dans le nez produisait une hypersécrétion de toute la muqueuse nasale qui, se mélangeant au pus venu des sinus, augmentait le mouchage dans de grandes proportions.

Le fait qu'il s'écoule du pus en abondance, et surtout du pus fétide, par l'une ou par les deux narines, ne peut appartenir qu'à la sinusite. C'est le symptôme majeur, celui qui ne doit jamais manquer. Il peut ne pas être apprécié par le malade à sa juste valeur, mais il ne saurait passer inaperçu aux yeux d'un médecin. La constatation de ce seul fait, en dehors de tout autre symptôme, devra suffire pour attirer l'attention du côté des sinus.

L'inflammation sinusienne étant d'ordinaire unilatérale, l'écoulement du pus est lui aussi unilatéral. Il ne faudrait pourtant pas conclure de l'écoulement par les deux fosses nasales qu'il n'y a pas de sinusite. L'empyème fronto-maxillaire double a déjà été plusieurs fois observé.

Nous en apportons ici un exemple typique :

Obs. XIX. — Mlle D..., vingt-trois ans.

10 novembre 1898. — Se plaint de maux de tête, de gêne respiratoire et de mouchage de pus fétide.

Les maux de tête ont débuté, il y a trois ans, en même temps que des vertiges. L'écoulement du pus est survenu presque aussitôt.

Dans le méat moyen gauche, on voit de nombreux polypes, petits, serrés les uns contre les autres et entourés de pus.

A droite, le méat maxillaire droit est plein de pus. Il y a deux petits polypes en avant.

Les deux sinus maxillaires sont également éclairés. Il n'y a pas de croissant lumineux sous-palpébral. La malade n'a pas de sensation lumineuse.

Les sinus frontaux sont tous deux très éclairés. (La malade a des bosses frontales proéminentes.) Ils ne sont pas douloureux à la pression, ni à la percussion.

Ponction exploratrice. Des deux côtés, le pus se montre à l'aspiration. Le lavage ramène des deux côtés du pus fétide.

Après lavage, nettoyage des deux méats moyens avec de l'ouate sèche. Une demi-heure après, le pus a reparu abondant dans le méat moyen droit. On ne le voit pas reparaître à gauche où il y a beaucoup de petits polypes.

19 novembre. — Opération. On commence avec l'idée de faire dans la même séance la cure de l'empyème fronto-maxillaire droit. Le sinus maxillaire, plein de pus et de fongosités, est ouvert et curetté sans incidents. Le sinus frontal est petit; il ne contient pas de pus, mais d'abondantes fongosités, surtout au niveau du canal fronto-nasal.

On s'aperçoit rapidement que les deux sinus frontaux communiquent par un orifice circulaire de un demi-centimètre de diamètre environ et recouvert de muqueuse saine.

L'opération est, séance tenante, poursuivie du côté du sinus frontal gauche, petit lui aussi et tapissé de fongosités sans pus. Pas de drains. Suture complète de la longue incision allant du tiers externe d'un sourcil à l'autre.

Suites très simples. Lavages quotidiens du sinus maxillaire droit par l'orifice créé dans le méat inférieur, et du maxillaire gauche par la ponction dans le méat. Pas de sécrétion à droite; mais à gauche il vient toujours beaucoup de pus fétide.

26 novembre. — Ablation des points de suture frontaux. Réunion par première intention. Ouverture et curettage du sinus maxillaire gauche qu'on trouve rempli de pus et de granulations.

A partir de ce moment, on ne revoit pas de pus dans le nez. Les polypes, enlevés en partie, se sont très rapidement flétris et ont disparu.

La malade, revue en mars, était en excellente santé.

Mais, nous le répétons, l'écoulement est ordinaire unilatéral. Il peut être continu et obliger le malade à des mouchages presque incessants, mais le plus souvent il est intermittent et se manifeste par une sorte de vomique nasale lorsque le malade se mouche, ou lorsqu'il penche la tête en avant. La cavité du sinus avec son orifice naturel situé en haut est tout à fait analogue à ce moment à un vase plein de liquide, et qu'on vide en le renversant. Dans quelques cas, il arrive que des conditions anatomiques particulières, telles

que la fermeture plus complète de la gouttière de l'infundibulum, empêchent l'écoulement de se faire en avant. Le malade alors ne se plaint plus de moucher, mais bien de cracher du pus. La mauvaise odeur a fait place en même temps à un mauvais goût localisé dans le pharynx. On comprend aisément que, dans ce cas, c'est le décubitus dorsal qui favorise le mieux l'écoulement du pus. La gêne est donc surtout marquée le soir et dans la nuit, lorsque le malade est étendu dans son lit.

Obs. XX. — Min..., trente-trois ans.

7 juin 1898. — Se présente à la clinique, en se plaignant de racler et de cracher du pus.

On note : catarrhe nasal hypertrophique à gauche. Voûte rouge non hypertrophiée. Pas de pus dans le nez, ni dans le pharynx.

Du 6 juin au 20 novembre, le malade vient neuf fois à la Clinique, où l'on se contente de lui faire quelques badigeonnages iodés dans le pharynx.

C'est le 20 novembre seulement que le malade déclare avoir très souvent et surtout le matin une mauvaise odeur dans la narine droite. C'est ce renseignement qui nous pousse à examiner les sinus.

A l'éclairage, on trouve le croissant sous-palpébral droit obscur. Les sinus frontaux sont très lumineux.

Ponction exploratrice. L'aspiration donne du pus, qui s'écoule abondamment jusque dans la seringue. Avec le lavage, on obtient du pus liquide sans grumeaux, et d'une odeur vraiment repoussante.

Opération le 3 décembre. Le sinus est trouvé très grand, rempli de pus sentant très mauvais et répandant une odeur dans toute la salle. Abondantes fongosités.

Lavages quotidiens consécutifs. Il ne vient pas de pus, mais l'eau qui sort des sinus n'est pas propre et sent encore mauvais.

Le 13 décembre, le malade quitte la Clinique guéri.

Revu en février 1899. Les troubles dont il se plaignait ont complètement disparu.

Obs. XXI. — Mme W..., quarante ans.

Opérée d'une sinusite maxillaire gauche par trépanation alvéolaire le 28 janvier 1897 et d'une sinusite frontale du même côté, d'abord méconnue par moi, le 10 mars, avec l'assistance du Dr Luc.

La trépanation fut faite un peu trop dans l'arcade sourcilière

pour atteindre l'angle inférieur du sinus, et la malade guérit avec une déformation très accusée.

En septembre 1898, elle vient nous retrouver, se plaignant de cracher du pus fétide qui s'accumule dans son arrière-nez, surtout pendant le sommeil. Elle mouche peu dans la journée. L'opacité du sinus opéré, qui a même son drain métallique, et celle du sinus actuellement incriminé, est à peu près égale. Du côté du frontal, il est difficile de faire un éclairage par comparaison, à cause de l'effondrement de l'arcade orbitaire du côté déjà opéré. Pas de douleurs frontales.

Le méat moyen gauche est rempli de petites granulations polypeuses, recouvertes d'une croûte de pus concret. Par la rhinoscopie postérieure, on voit un peu de pus dans le méat moyen. La tête du cornet est très volumineuse, ce qui explique le décours du pus vers le pharynx, et l'absence de mouchage.

Une ponction est faite dans le méat inférieur, *et bien que l'aiguille soit entrée dans le sinus, il est impossible de faire sortir le liquide de l'injection. Je pense que la résistance au lavage est due à ce que la pointe de l'aiguille est restée cachée dans une fongosité.* Une autre tentative de lavage fait sortir du pus en abondance par le méat et par le nez. Ce pus est fétide et aggloméré.

Plusieurs lavages sont pratiqués sans modifier, même pour la nuit suivante, l'écoulement de pus dans le pharynx. Seule, la sensation de mauvais goût cesse pendant cinq à six jours.

7 février 1899. — Opération. On ouvre et curette d'abord le sinus maxillaire, rempli de pus et de granulations. Après tamponnement, on fait une petite incision dans le sourcil, et on pratique au lieu d'élection une *trépanation exploratrice* du sinus frontal. Celui-ci est aussi rempli de pus et de granulations que le maxillaire. On agrandit alors l'incision sourcilière et la trépanation, et l'opération se termine comme d'ordinaire.

Lavage du sinus maxillaire tous les deux jours. Guérison rapide. Au 17 février, la malade pouvait reprendre ses occupations.

La fétidité du pus, donnant lieu à une cacosmie en général subjective, est due au séjour prolongé de ce pus dans une cavité close. La subjectivité de cette cacosmie s'explique par ce fait que le nez du malade a conservé toute sa puissance olfactive.

C'est un signe de grande valeur. Il manque rarement, croyons-nous, et lorsqu'il est associé à une rhinorrhée abon-

dante, son importance est capitale, c'est plus un signe d'empyème maxillaire que d'empyème frontal. La mauvaise odeur peut incommoder le malade presque incessamment. Elle peut aussi n'apparaître qu'au moment où se fait la décharge du pus. Certains malades la perçoivent seulement à la fin du mouchage (obs. IX). Elle est évidemment plus ou moins marquée, mais elle conserve toujours le même caractère de subjectivité et il semble difficile de la confondre avec l'odeur qu'exhalent les syphilitiques, les ozéneux et les malades porteurs de corps étrangers du nez. Même lorsqu'elle est très marquée pour le malade, elle peut ne pas être perçue par l'entourage, et elle ne présente jamais en somme la fétidité repoussante qui caractérise si souvent les affections citées ci-dessus.

D'ailleurs, si la fétidité de la suppuration est surtout un symptôme subjectif, et nous insistons encore sur ce point, on peut la rendre perceptible à l'entourage en faisant un lavage du sinus atteint. Mais, là encore, c'est le malade le premier qui percevra la mauvaise odeur et qui s'en plaindra avant qu'elle ait été perçue par le médecin.

Dans un cas de sinusite maxillaire où ce symptôme n'existait pas, le malade était atteint d'anosmie.

Obs. XXII. — M. F..., quarante-deux ans.

28 décembre 1898. — Se plaint d'écoulement purulent non odorant depuis environ trois ans.

Depuis quelques années déjà, le malade ne perçoit plus nettement les odeurs. Méat moyen droit rempli de pus crémeux.

Éclairage très peu démonstratif, tant du côté des maxillaires que du côté des frontaux. Toutefois le croissant palpébral est moins éclairé à droite, et le malade a une sensation lumineuse moins forte de ce côté.

Ponction exploratrice. On obtient du pus à l'aspiration et par le Valsalva. Le lavage ramène un pus abondant et infect. Une heure après, le pus n'a pas reparu dans le méat moyen.

Le malade refusant la cure radicale, je fais, le 4 janvier 1899, après ablation de la première grosse molaire cariée, la trépanation de l'alvéole à l'aide du tour électrique. Pose d'un drain métallique.

Tous les malades ne se plaignent pas invariablement de moucher du pus fétide. Quelques-uns même n'attirent pas de ce côté l'attention du médecin. Un autre phénomène prédomine chez ceux-là, c'est *la douleur*. Ce signe était autrefois, et il n'y a pas bien longtemps encore, considéré comme le plus important; c'était l'époque où les sinusites étaient reconnues seulement lorsque le pus avait distendu les parois des sinus ou lorsqu'il s'était fait jour à l'extérieur en faisant une brèche à travers la coque osseuse. On comprend que les chirurgiens élevés à cette école contestent encore la fréquence de cette affection!

Dans la sinusite maxillaire simple, la douleur est d'ordinaire modérée. Elle affecte le plus souvent le type de la névralgie dentaire: les dents sont douloureuses à la pression, elles semblent au malade comme allongées. Quelquefois la douleur siège profondément dans la région du sinus maxillaire en s'irradiant au-dessous de l'œil et vers le rebord alvéolaire. Parfois enfin, elle peut en imposer pour une névralgie du trijumeau.

Dans un cas, qu'il serait difficile de classer parmi les sinusites aiguës à cause de la grande quantité de granulations que l'opération a permis de constater et d'extraire, la douleur était extrêmement marquée.

Obs. XXIII. — Mme Bou..., cinquante-cinq ans.

1er novembre 1897. — Se plaint de douleurs très violentes dans toute la joue gauche depuis un mois environ. Toute la région est sensible spontanément et à la pression. Depuis le même temps, la malade mouche et crache du pus.

Mme Bou... attribue son affection à une dent malade, plombée depuis quelque temps.

A l'éclairage, opacité du sinus maxillaire gauche. Éclairage douteux des frontaux,

11 novembre. — Opération. Beaucoup de pus. Granulations très abondantes et très épaisses, tapissant toutes les parois de la cavité.

Pas de lavages consécutifs.

Guérison en quinze jours. Il reste toutefois au niveau de la

suture buccale un petit trajet fistuleux qui permet à un stylet de pénétrer par la bouche dans le sinus.

Revue en juin 1898. Ne mouche plus de pus. Le trajet buccal a été très long à se fermer, mais on ne peut le retrouver aujourd'hui.

Transparence à peu près égale des deux côtés.

Mais la douleur ne reste pas toujours limitée à la région jugale. Dans l'empyème maxillaire simple, nous l'avons vue à plusieurs reprises envahir toute la tête et s'y cantonner sous forme de céphalalgie plus ou moins intense. Nous l'avons vue aussi se localiser nettement dans la région frontale du côté malade, au niveau du sinus frontal lui-même, et augmenter ainsi la difficulté du diagnostic.

Obs. XXIV. — Mme Dau..., trente-cinq ans.

21 janvier 1897. — Se plaint de douleurs de tête depuis cinq ans. Ces douleurs sont surtout marquées au-dessus de l'œil droit.

Le sinus maxillaire droit a été ouvert il y a six mois par la trépanation alvéolaire et a été trouvé plein de pus. Depuis ce temps, la malade se fait des lavages. Mais la douleur, bien qu'un peu atténuée, persiste toujours; opacité du sinus maxillaire droit. Les sinus frontaux, examinés tout particulièrement, présentent une translucidité égale et normale.

Il n'y a pas de pus dans le méat moyen. Le lavage donne un peu de pus non odorant.

Après plusieurs tentatives de curettage, après cocaïnisation par l'orifice alvéolaire, et des tamponnements de la cavité à la gaze iodoformée, on se décide, la douleur n'étant pas modifiée, à faire la cure radicale.

L'opération a lieu le 3 juin.

Le curettage permet de débarrasser le sinus d'abondantes granulations.

Les suites furent très simples. La malade guérit très rapidement de la suppuration et des douleurs.

Revue plusieurs fois, la dernière fois en février 1899. Guérison parfaite avec persistance de trajet très étroit au niveau de l'orifice alvéolaire.

Obs. XXV. — Mme Rév..., quarante ans.

Juillet 1898. — Rhumes de cerveau fréquents depuis six à huit

mois. Mouche du pus depuis ce temps et surtout par la narine droite. Dents enlevées, mais pour cause d'implantation vicieuse. L'écoulement de pus est variable comme quantité. Pas de mauvaise odeur.

Après nettoyage de la fosse nasale, on trouve du pus dans le méat moyen droit. L'éclairage montre de l'opacité du sinus maxillaire droit.

Bon éclairage des deux frontaux, quoique Mme R... se plaigne de douleurs névralgiques du côté droit du front.

Revue en janvier 1899, dans le même état: une ponction suivie de lavage fait venir du pus assez fétide, mal lié. Pendant les jours qui suivent, l'écoulement est à peine moins abondant, mais la douleur de tête diminue.

28 février. — Lavage avec le même résultat.

Obs. XXVI. — M. R..., trente-sept ans.

14 septembre 1896. — Se plaint de moucher du pus fétide par la narine droite et de douleurs au-dessus de l'œil droit, parfois extrêmement vives.

Il y a de l'inaptitude au travail assez marquée.

Pus dans le méat moyen droit.

Éclairage donne une opacité très nette du sinus maxillaire droit. La pupille droite est très sombre.

L'éclairage des frontaux est très bon.

Ponction dans le méat inférieur. En soufflant, on fait sortir du pus fétide en abondance; quinze jours plus tard, après ablation de la deuxième petite molaire un peu cariée, on fait la perforation du sinus par l'alvéole. Le lavage amène une grande quantité de pus. Pose d'un drain métallique.

Les douleurs frontales ont immédiatement cessé à la suite de l'opération pour ne plus reparaître. Le travail intellectuel est devenu aussi beaucoup plus facile.

Lavages quotidiens d'abord, puis très espacés. Revu le malade en juin 1898. L'opacité du sinus maxillaire persiste malgré que les lavages, pratiqués seulement tous les deux ou trois mois, donnent seulement un peu de muco-pus.

Mais c'est dans la sinusite frontale que la douleur est surtout marquée. Son siège habituel est la région sus-orbitaire au niveau du sinus malade. C'est une douleur latente que la moindre pression, le moindre frôlement suffisent à réveiller.

L'acuité en est quelquefois si vive que le malade ne peut supporter le port du chapeau. L'intensité de la douleur peut varier d'un moment à l'autre, et ces variations s'expliquent par les changements de pression qui se produisent à l'intérieur du sinus malade; que le pus s'accumule, emprisonné dans la cavité par les fongosités qui encombrent le canal fronto-nasal, la pression qui en résulte exaspère la souffrance; mais qu'une granulation se déplace et permette à la suppuration de s'écouler dans la fosse nasale, tout aussitôt la pression diminue et la douleur s'apaise. C'est ainsi que nous connaissons depuis longtemps déjà un malade atteint de sinusite frontale et qui n'a jamais consenti à se laisser opérer. Deux ou trois fois par an, il est pris de douleurs frontales extrêmement violentes qui l'amènent sans retard à la consultation. C'est l'indice certain que des granulations encombrent le méat moyen et s'opposent à l'écoulement du pus. Il suffit, en effet, de curetter et de nettoyer le méat moyen pour faire disparaître la douleur, et le malade est soulagé pour quatre ou cinq mois.

Limitée le plus souvent au sinus malade, la douleur peut envahir aussi la région du sinus de l'autre côté, sans que cela signifie que les deux sinus sont atteints à la fois.

La douleur ne se borne pas toujours à la région sus-orbitaire. Elle peut envahir le front, toute la tête et se présenter sous forme de céphalée tenace et rebelle. C'est quelquefois une douleur aiguë qui ne laisse au malade aucun repos; dans d'autres cas, plus fréquents, c'est plutôt une sensation de lourdeur, de pesanteur de toute la tête; tout travail est impossible, le malade est plongé dans un état d'accablement, de torpeur invincibles, qui légitiment toutes les inquiétudes. Il peut être malaisé, même pour un médecin instruit, de séparer à ce moment les signes qui appartiennent à l'empyème frontal de ceux qui indiquent une complication intracranienne.

Il se passe ici un phénomène analogue à celui qu'on

observe au cours des otites. Dans les deux cas, c'est une simple lamelle osseuse qui sépare les méninges du foyer purulent et on ne doit pas oublier que la paroi postérieure du sinus sert de paroi antérieure à la cavité cranienne.

Des trois symptômes principaux que nous venons d'étudier, *écoulement de pus abondant, fétidité de ce pus, douleur,* c'est certainement le symptôme douleur qui manque le plus souvent dans les cas chroniques. De nombreux malades, porteurs d'empyèmes fronto-maxillaires vrais, n'ont jamais accusé aucune souffrance, et nous avons en vain, chez eux, cherché à la provoquer. La pression même la plus forte ne faisait naître chez eux aucune sensation douloureuse. La percussion sur le front avec un corps dur, avec le manche d'un instrument, comme le recommande Gouly [1], ne nous a jamais donné aucune indication. (Observations XII, XIX, XXI, etc.)

Les malades se plaignent aussi d'enchifrènement ordinaire et de gêne pour respirer. Ces signes s'observent chez ceux dont la fosse nasale est plus ou moins obstruée par des polypes muqueux. Nous reviendrons plus loin sur ce symptôme.

Nous citerons encore des troubles qui sont la conséquence de la propagation de l'inflammation aux voies respiratoires. Les pharyngites et les laryngo-trachéites accompagnent fréquemment l'empyème maxillaire et l'empyème frontal.

D'autre part, la pénétration du pus dans les voies digestives peut être la cause d'accidents dont il faut connaître l'origine. La dyspepsie, la diarrhée ne sont pas rares. Il peut résulter même de l'ingestion répétée du pus que l'état général soit sérieusement atteint. C'est ce que nous avons observé sur le malade qui fait l'objet de l'observation XI. Voici une autre observation où les mêmes signes sont aussi très marqués :

OBS. XXVII. — Mme Pel..., trente-sept ans.

Juillet 1897. — Mouche du pus depuis cinq ou six ans par la

1. GOULY, Diagnostic de l'empyème frontal (*Arch. de laryngol.*, p. 454, 1898).

narine droite. Troubles digestifs très marqués. État général mauvais. Teint terreux.

Très mauvaire denture.

Petit polype du méat moyen droit; à l'éclairage, opacité jugale droite très nette.

9 octobre 1897. — Opération, sans autre incident qu'une très forte hémorragie de l'angle postérieur de la plaie buccale, qu'un tamponnement prolongé arrête.

Guérison en quinze jours, sans lavages.

Revue en juillet 1898. Parfait état local. État général très amélioré et très différent de ce qu'il était avant l'opération.

II. Examen objectif. — Si maintenant nous examinons, par la rhinoscopie antérieure, la fosse nasale suspecte, nous allons y trouver deux signes de grande valeur, qui sont la présence du pus et la présence de polypes unique ou multiples dans le méat moyen. Nous n'avons jamais observé dans les sinusites maxillaires simples la projection de la paroi du sinus dans le méat moyen, signalée par Hartmann, et nous n'attachons aucune importance à l'hypertrophie de la lèvre antérieure de l'hiatus semi-lunaire, dont Kaufmann a voulu faire un signe pathognomonique de l'empyème maxillaire.

La présence du pus dans le méat moyen est un signe à peu près constant. Nous l'avons vu manquer dans deux cas (observ. XX et XXI) où l'écoulement du pus se faisait en arrière, vers le naso-pharynx.

Dans un autre cas (observ. XXVIII), il n'y avait de suppuration ni dans le nez, ni dans le naso-pharynx. Il est vraisemblable qu'il n'existait aucun orifice débouchant du sinus maxillaire dans la fosse nasale.

Obs. XXVIII. — Mlle E..., dix-sept ans.

16 septembre 1898. — Se plaint de gonflement et de douleur de la gencive supérieure droite, au niveau de la première grosse molaire; cette dent, cariée depuis longtemps, est tombée par fragments et il reste les racines dans l'alvéole.

On voit en effet la gencive tomber à ce niveau et le toucher accuse une fluctuation manifeste.

Rien dans le nez. Aucune suppuration.

L'ouverture de l'abcès donne issue à une grande cuillerée de pus épais, couleur café au lait et sans odeur. Au point où existait le gonflement, on voit maintenant une dépression qui indique que l'os est perforé. Agrandissement de l'incision jusqu'aux limites de la perforation osseuse, qui a environ le diamètre d'une pièce de 50 centimètres. Lavage qui ne ressort pas par le nez.

19 février. — Les racines de la dent ont été enlevées, 'on ne peut pénétrer dans le sinus par l'alvéole. Ponction par le méat inférieur et lavage. Il sort un peu de pus de même nature par l'ouverture buccale. Rien par le nez. Il est facile par cette ouverture et à l'aide d'un spéculum nasi d'explorer la cavité du sinus. Il y a seulement quelques bourgeons à la paroi inférieure. Toute la paroi interne paraît intacte.

La suppuration persistant par l'ouverture buccale, l'opération a été proposée, mais la malade s'y est refusée.

Revue le 10 février 1899. Le pus coule toujours par un petit orifice fistuleux répondant à l'incision pratiquée dans la gencive. Rien dans le nez.

Le pus du méat moyen est d'ordinaire jaune, épais, crémeux; il demeure parfois accolé entre la paroi du sinus et la face externe du cornet; parfois on le voit descendre le long de la paroi externe, sur la face supérieure du cornet inférieur et jusque sur la paroi inférieure de la fosse nasale.

Si une seule cavité s'ouvrait dans le méat moyen, le fait seul de la présence du pus en ce point suffirait pour assurer le diagnostic. Mais on sait qu'il n'en est pas ainsi. Le méat moyen est un carrefour où viennent déboucher le sinus frontal, le sinus maxillaire et les groupes antérieur et moyen des cellules de l'ethmoïde. On comprend dès lors toute la difficulté du problème à résoudre. On dit bien que la suppuration des cellules ethmoïdales est liée constamment à celle du sinus frontal, mais c'est là une hypothèse qui n'est pas suffisamment démontrée. Même en l'acceptant pour vraie, il nous reste encore à établir laquelle des deux cavités frontale ou maxillaire est la source de la suppuration. Quelques auteurs (Luc, Gouly) ont voulu trouver au pus épanché

dans le méat moyen des caractères particuliers et très marqués selon qu'il vient du sinus maxillaire ou du sinus frontal. Dans le premier cas, il serait grumeleux, caséeux et d'une fétidité extrême; dans le second, il serait épais, crémeux et presque inodore. Il ne nous paraît pas que cette différence soit aussi tranchée. Si nous avons observé, en lavant et en opérant des sinus, l'aspect grumeleux et l'odeur fétide du pus maxillaire d'une part, l'aspect crémeux et l'absence de fétidité du pus frontal d'autre part, nous n'avons jamais pu constater ces caractères différenciels en examinant le pus déversé dans le méat moyen, aussi ne tirons-nous de sa présence aucune conclusion quant au nombre et à la désignation des cavités malades. Nous savons seulement qu'il y a un sinus atteint.

Très fréquemment, nous avons vu, en même temps que la suppuration, un ou plusieurs polypes occuper le méat moyen. Ces polypes peuvent se présenter sous l'aspect ordinaire et banal de polypes muqueux longuement pédiculés et visibles à l'entrée de la narine; c'est dans des cas de ce genre que le malade accuse une gêne de la respiration. On comprend sans peine que des tumeurs de cette nature soient prises fréquemment pour des polypes muqueux ordinaires et traitées en conséquence, tandis que la maladie véritable, la sinusite, reste ignorée. On évitera l'erreur en se rappelant que les polypes muqueux sont bilatéraux et qu'ils s'accompagnent ordinairement d'anosmie, tandis que les tumeurs polypoïdes qui accompagnent la sinusite sont unilatérales comme elle (excepté dans l'empyème fronto-maxillaire double, observ. XIX), et que l'odorat est le plus souvent conservé.

En règle générale, les polypes symptomatiques de sinusites sont médiocrement développés, peu ou pas pédiculés, et n'occupent qu'une partie du méat moyen, sans empiéter sur le reste de la fosse nasale; ils sont parfois même réduits à de simples granulations polypoïdes baignant au milieu du pus du méat moyen. Leur coloration, comme leur forme, est

variable, mais nous n'y attachons aucune importance. Toutes ces tumeurs ont un caractère commun, c'est de se reproduire infailliblement et avec rapidité tant que l'affection causale persiste, et de disparaître au contraire, spontanément peut-on dire, dès que la suppuration a cessé.

Obs. XXIX. — Mme B..., quarante-quatre ans.

14 octobre 1898. — Se plaint de mal respirer du côté gauche. On a déjà enlevé deux fois un gros polype unique et pédiculé de la fosse nasale gauche.

Rien du côté droit; gros polype, pédiculé, venant du méat moyen gauche.

18 octobre. — Ablation de la tumeur à l'anse froide. En même temps qu'on arrache le polype, il sort une grande quantité, à peu près le volume d'un œuf, de liquide séreux, gélatineux, se prenant en masse dans le plateau comme du blanc d'œuf. En faisant pencher la tête en avant, le liquide continue de couler goutte à goutte. Par le mouchage, il sort un gros flocon de muco-pus.

L'éclairage pratiqué aussitôt donne une obscurité très nette à gauche. La malade perçoit beaucoup moins la lumière de ce côté.

La première grosse molaire est cariée.

21 octobre. — La dent a été enlevée, à l'aide d'un perforateur manœuvré en cet endroit, on pénètre dans le sinus. Le lavage ne donne pas de pus. Pose d'un drain métallique.

Depuis ce temps, la malade fait des lavages quotidiens, et obtient, au milieu du liquide ressortant propre, une petite noisette de pus aggloméré.

Revue le 10 mars. Le polype n'a pas reparu; à l'éclairage, on ne constate plus qu'une très légère opacité gauche, sensible seulement avec une faible lumière. Cependant Mme B... ne perçoit pas aussi bien la lumière à gauche.

Après avoir pratiqué la rhinoscopie antérieure, on s'assurera de l'état du naso-pharynx et en examinera soigneusement les choanes par la rhinoscopie postérieure. La présence de pus à l'un des orifices postérieurs des fosses nasales ferait immédiatement soupçonner la possibilité d'une infection sinusienne.

En dehors de ces signes objectifs, trois procédés ont été imaginés qui permettent de s'assurer de la présence du pus

dans l'un ou l'autre sinus. Ce sont : 1° *le signe de Fränkel;* 2° *l'éclairage par transparence;* 3° *la ponction exploratrice.* Nous allons étudier ces trois procédés :

Signe de Fränkel. — Supposons un malade chez qui la rhinoscopie antérieure a permis de constater la présence de pus dans un méat moyen. On fait moucher le malade, puis on débarrasse complètement, soit par un lavage, soit à l'aide d'un porte-coton, le méat moyen du pus qui y était contenu. Lorsque le méat est entièrement dégagé, on fait pencher la tête au malade très fortement en avant et on le maintient dans cette position pendant cinq minutes environ. Pour diminuer autant que possible l'incommodité d'une semblable position, on fait maintenir le front dans la paume des mains, les coudes appuyés préalablement sur les genoux. Si, lorsque le malade se redresse, on constate que le pus a reparu dans le méat, on a tout lieu d'incriminer le sinus maxillaire. Si, au contraire, on ne l'y rencontre pas, on peut en déduire qu'il provenait du sinus frontal ou des cellules de l'ethmoïde.

Ce signe, qui a pour base comme on le voit la connaissance de la situation anatomique des orifices des sinus, ne nous paraît pas d'une précision assez rigoureuse pour conserver la place qu'il occupe encore dans la symptomatologie des sinusites. Très séduisant en théorie, il ne peut prétendre en pratique qu'à une valeur relative. L'importance qu'il pouvait avoir, lorsque nos moyens d'investigation étaient mesurés, a beaucoup diminué depuis que nous pratiquons couramment l'éclairage par transparence et que nous avons appris à ponctionner le sinus maxillaire.

Éclairage par transparence. — Ce fait physiologique que les os de la face sont normalement translucides, a servi de base à l'un des meilleurs moyens de diagnostic des sinusites.

Appliquée aux sinus maxillaires, cette épreuve porte le nom de *signe de Heryng;* on l'a appelée aussi signe de Cozzolino et signe de Voltolini. Ces questions de priorité importent peu. Il semble acquis toutefois que si Cozzolino

et Voltolini ont eu les premiers le mérite d'employer l'éclairage électrique pour explorer les fosses nasales, c'est bien à Heryng que revient l'honneur d'avoir vu que, lorsqu'il y a sinusite maxillaire, la joue du côté malade s'éclaire moins bien que celle du côté sain. Pour pratiquer l'épreuve de Heryng, on emploie une petite lampe électrique de 8 à 14 volts, montée sur un manche approprié et facilement stérilisable. La lumière est fournie par une source électrique en rapport avec le voltage de la lampe. *Le point important est d'avoir un rhéostat à l'aide duquel on peut varier à son gré l'intensité lumineuse.*

Lorsqu'on a des raisons de soupçonner chez un malade l'existence d'une sinusite, on doit toujours recourir à l'éclairage par transparence. Voici comme il faut procéder : le malade étant assis vis-à-vis de l'opérateur, on fait l'obscurité dans la pièce où a lieu l'examen. Dans la majorité des cas, un voile de photographe, couvrant à la fois la tête du malade et celle du médecin, remplira suffisamment ce but. Cela fait, on place la lampe dans la bouche du malade, à deux ou trois centimètres environ des arcades dentaires, et on lui recommande de serrer fortement les lèvres et les dents autour du manche pour que les rayons lumineux ne viennent pas filtrer à l'intérieur. On fait alors passer le courant, et on manœuvre le rhéostat de façon à augmenter ou à diminuer l'intensité de la lumière. C'est là une condition tout à fait essentielle de succès. La même lumière ne peut être employée indifféremment chez tous les sujets. Chez les femmes et en particulier chez les jeunes filles lymphatiques, le tissu osseux est peu dense et se laisse aisément traverser par de faibles rayons lumineux. Chez les hommes, au contraire, on doit user d'une lumière beaucoup plus puissante, pour obtenir la transillumination de la face.

Lorsque les deux sinus maxillaires sont indemnes, on doit voir les deux joues s'éclairer également par transparence. Le degré de luminosité est essentiellement variable selon les

sujets et selon l'intensité du foyer lumineux. Parfois les joues elles-mêmes sont si peu éclairées, qu'il est impossible de trouver là un élément de diagnostic. Mais il est une région au niveau des paupières inférieures où la lueur est toujours plus marquée qu'à la région jugale, et où il est possible, au moins dans la grande majorité des cas, d'apprécier la différence de clarté qui peut exister entre les deux côtés. En ce point, la lumière affecte la forme d'un croissant à concavité supérieure; on lui a, pour cette raison, donné le nom de *croissant palpébral.*

Si l'un des sinus maxillaires est atteint, la joue et la région palpébrale du même côté restent obscures et la comparaison avec l'autre côté fait ressortir nettement la tache d'ombre qui a envahi toute la région correspondant au sinus malade. La différence de luminosité entre les deux côtés, essentiellement variable, comme nous le disions, selon les sujets, varie aussi vraisemblablement selon le moment auquel on les observe, c'est-à-dire suivant que le sinus atteint est plus ou moins rempli de pus. Mais c'est surtout l'intensité de la lumière qui a le plus d'importance à ce point de vue. Tel malade, chez qui les deux joues paraissent également transparentes avec une forte lumière, accusera une inégalité manifeste avec une lumière plus faible. Chez un autre, au contraire, un foyer lumineux de force moyenne ne donnera aucun résultat, et un foyer lumineux puissant fera apparaître l'inégalité. Il ne peut y avoir à cet égard de règle précise, de règle absolue. On devra procéder par tâtonnements, si nous pouvons ainsi dire, pour arriver à apprécier le degré d'éclairage le plus propre à mettre la sinusite en évidence. On a beaucoup médit du signe de Heryng. Schrœtter même n'a pas craint de dire que « c'est un élégant enfantillage ». Nous ne saurions en aucune manière partager cette opinion. Nous considérons au contraire le signe de Heryng comme un signe de grande valeur, et, dans l'immense majorité des cas, nous avons vu la ponction exploratrice confirmer le

diagnostic que nous avions tiré de l'éclairage par transparence.

Du signe de Heryng sont nés deux autres signes dont nous devons parler brièvement. L'un, *le signe de Davidsohn,* consiste en ce fait que la pupille du côté malade reste obscure tandis que celle du côté sain s'éclaire. L'autre, *le signe de Garel,* est un signe subjectif : le malade, les paupières fermées, perçoit la lumière seulement du côté sain.

Ces deux signes, le second surtout, n'ont pas la valeur du signe de Heryng. Il est souvent difficile de voir la pupille lumineuse, même du côté sain. Il est nécessaire en tout cas que le foyer lumineux buccal soit puissant. Quand on peut le constater toutefois, le signe de Davidsohn est loin d'être indifférent. Le signe de Garel a l'intérêt d'un signe subjectif.

Dans quelques cas, le signe de Heryng ne nous a donné que des résultats imparfaits. Chez le malade qui fait le sujet de l'observation XXII, la transparence était absolument égale des deux côtés, quelle que fût l'intensité lumineuse, excepté au niveau de la paupière inférieure. Le croissant palpébral du côté malade était un peu moins éclairé. Chez une autre malade, dont l'observation suit, non seulement la joue, mais le croissant palpébral était aussi lumineux du côté malade que du côté sain.

Obs. XXX. — Mlle C..., dix-sept ans.

22 décembre 1898. — Vient à la clinique, se plaignant d'être enrouée depuis toujours. Le méat moyen gauche est rempli de pus crémeux et de granulations polypoïdes. La malade reconnaît qu'elle mouche du pus de ce côté depuis un an environ. *Éclairage négatif tant du côté des sinus maxillaires que du côté des sinus frontaux. Les croissants palpébraux, les pupilles sont lumineux des deux côtés.*

Une ponction exploratrice dans le méat inférieur ne ramène pas de pus. Le lavage à travers l'aiguille demeure incertain. Il sort seulement un peu de pus sans odeur, qu'on peut croire, avec raison, issu du méat moyen.

On fait le diagnostic d'ethmoïdite et la malade est soignée pen-

dant quelque temps pour cette affection. Ablation des polypes, morcellement de la tête du cornet moyen.

7 mars. — *Nouvel éclairage négatif.*

11 mars. — Le méat moyen est tellement rempli de pus qu'on se décide à faire une nouvelle ponction. L'aspiration ne ramène rien; mais, par le lavage, il sort une notable quantité de pus fétide.

22 avril. — Opération du sinus maxillaire par la méthode de Luc. Peu de pus, mais, en revanche, d'abondantes granulations. *Trépanation exploratrice du sinus frontal.* Le sinus est tout petit, sain, sans communication avec le nez; on le referme, sans drainage; suites très simples.

29 avril. — Tout va bien, la malade n'a plus mouché de pus. Le méat moyen est net. Ablation des sutures du sinus frontal. Réunion par première intention.

Une autre cause de difficulté d'interprétation du signe de Heryng tient à ce que, pour des raisons qui nous sont inconnues, l'opacité peut être plus marquée d'un côté que de l'autre sans suppuration sinusienne. Nous avons observé ce fait chez des individus dont les fosses nasales étaient absolument saines, nous l'avons observé aussi et plus fréquemment dans des cas d'ozène, alors que la ponction exploratrice montra qu'il n'y avait pas de pus dans les sinus.

Obs. XXXI. — Mlle C..., vingt-six ans.

9 septembre 1895. — Se plaint de maux de tête ordinaires, et mouche du pus.

Traînées de pus dans la fosse nasale gauche. Denture en mauvais état. A l'éclairage, la région sous-orbitaire gauche reste sombre. La pupille de ce côté ne paraît pas lumineuse. Le sinus est ouvert par l'alvéole le 6 octobre. Il n'y a pas de liquide d'aucune sorte à l'intérieur de la cavité.

Il y a toujours du pus dans le nez. Le sinus frontal n'a pas été exploré, la malade n'a pas été revue.

Obs. XXXII. — M. P..., trente-six ans.

13 août 1898. — Se plaint de mauvaise odeur dans l'arrière-gorge. La voûte est très sale, tapissée de pus. Catarrhe nasal hypertrophique.

24 novembre. — La fosse nasale gauche contient une notable quantité de muco-pus.

L'éclairage par transparence donne une obscurité complète à gauche. Rien du côté des sinus frontaux.

6 décembre. — Ponction et lavage par le méat inférieur. L'eau ressort absolument propre, sans pus.

28 décembre. — Nouvel éclairage. Obscurité très nette à gauche. Le croissant sous-palpébral et la pupille ne sont pas éclairés de ce côté. Pas de pus dans le méat moyen.

2 février 1899. — Nouvelle ponction et nouveau lavage avec le même résultat. Pas de pus dans le nez.

L'opacité que révèle l'éclairage ne paraît pas due seulement à la présence du pus dans la cavité maxillaire. Il se produit évidemment dans les sinusites un épaississement de la muqueuse et des tissus sous-muqueux qui persiste au moins dans une certaine mesure après la guérison. En réalité, nous n'avons jamais observé de malade chez qui la transparence soit redevenue absolument égale. Quelques malades ont présenté une diminution très notable de l'opacité jugale (observ. XVI et XVIII), mais nous pouvons dire que ni dans les sinusites aiguës, ni dans les sinusites récentes, nous n'avons constaté le retour parfait à la normale. Quelquefois, l'opacité est restée, après la guérison, aussi accentuée qu'au moment où l'affection était constituée.

Obs. XXXIII. — Mme Get..., trente ans.

Juin 1897. — Mouche du pus depuis deux ans du côté gauche, avec sensation de bouchage du nez de ce côté. Le pus qu'elle mouche a une mauvaise odeur perçue par la malade. Dent malade de ce côté.

L'éclairage montre le sinus maxillaire gauche opaque.

Les deux frontaux sont transparents. Ne subit pas la cure radicale parce qu'elle est nourrice. Trépanation alvéolaire. Comme Mme Get... habite l'étranger, il fut convenu qu'au mois de mai de l'année suivante elle laisserait se fermer le trou alvéolaire pour être revue en juin et opérée s'il y avait lieu.

Revue en juillet 1898. L'opacité a persisté aussi complète que l'année précédente. L'orifice buccal est refermé.

La malade ne mouche plus de pus et la ponction par le méat inférieur, suivie de lavage, ne ramène qu'un liquide absolument propre.

Obs. XXXIV. — Mlle Val..., vingt ans.

10 février 1898. — Se plaint de moucher du pus fétide depuis deux ou trois ans. Jamais de douleur. Denture excellente. Opacité très marquée à droite.

Lavage après ponction par le méat inférieur ramène quantité de pus. Opérée par la méthode de Luc, le 22 février, sans incidents. Guérie au bout de quinze jours, sans lavages consécutifs.

Revue le 14 mars 1899. Ne mouche pas de pus, n'a plus de mauvaise odeur. L'orifice de communication pratiqué à travers le méat inférieur est fermé.

Opacité toujours très marquée à droite.

On peut aussi utiliser le signe de Hering dans le diagnostic de la sinusite frontale. Supposons, en effet, que la rhinoscopie antérieure ait permis d'établir qu'il y a du pus dans un méat moyen. Si l'éclairage montre les joues et les pupilles également lumineuses, le sinus frontal devient forcément suspect. C'est un diagnostic par exclusion. Mais nous savons combien rare est l'empyème frontal isolé; aussi, la question qui se posera le plus souvent est celle de savoir si un empyème frontal accompagne un empyème maxillaire rendu évident par le signe de Heryng. C'est dans ce but que *Vohsen* a appliqué aux sinus frontaux le procédé de l'éclairage par transparence, en se servant d'une petite lampe électrique, engainée dans un manchon de caoutchouc souple. Le malade étant placé dans l'obscurité, on porte alternativement sous l'une et l'autre arcade orbitaire, au niveau de la paroi inférieure du sinus frontal correspondant, l'extrémité libre du manchon de caoutchouc. Lorsqu'on fait passer le courant, on voit une lumière plus ou moins forte éclairer le sinus frontal correspondant. La même manœuvre pratiquée de l'autre côté permet de se rendre compte de l'inégalité de transparence qui peut exister entre les deux côtés.

Depuis Vohsen, de nombreux modèles de lampes ont été proposés pour l'éclairage par transparence des sinus frontaux. Tous ont un défaut capital, qui est d'obliger l'observa-

teur, lorsqu'il examine un des côtés, à se rappeler le degré de transparence présenté par le côté voisin. Ce n'est plus une comparaison simultanée, comme cela a lieu avec le procédé de Heryng pour les sinus maxillaires. Ajoutons à ce grief la difficulté réelle qu'on éprouve dans l'obscurité à placer l'appareil en des points symétriques de chaque côté.

C'est pour remédier à cet inconvénient que l'un de nous (Lubet-Barbon) a imaginé un procédé qu'il a appelé procédé *médio-frontal*. Il consiste à placer la lampe au milieu du front, à deux ou trois centimètres au-dessus de la racine du nez. Dans ces conditions, si l'on fait passer le courant, les rayons lumineux traverseront de haut en bas les sinus, et si l'on regarde non plus au-dessus mais au-dessous des sourcils les régions correspondant aux parois inférieures des sinus frontaux, on voit en ces points deux zones de lumière, dont il devient facile alors d'apprécier le plus ou moins de luminosité. L'expérience est encore plus nette lorsqu'on place un écran, et la main peut parfaitement en tenir lieu, immédiatement au-dessous du point où la lampe est appliquée. On annihile ainsi les rayons lumineux qui éclairent directement la peau en ce point, et la transparence des angles supéro-internes des orbites en ressort avec plus de clarté. Dans les cas où l'éclairage ordinaire ne nous avait donné aucun résultat, le procédé médio-frontal nous a permis de préciser notre diagnostic d'une manière tout à fait évidente.

Obs. XXXV. — M. Ka... Geo, trente-huit ans.

Juillet 1898. — Mouche du pus depuis plusieurs années de la narine droite et se plaint de polypes qui ont déjà été opérés en Allemagne à deux reprises.

Le nez est étroit de ce côté. Il est facile de voir des polypes muqueux qui baignent dans le pus. La denture est tout à fait remarquable. L'éclairage montre une opacité très nette du sinus maxillaire droit. Il est douteux par le sinus frontal. Toutefois *le procédé médio-frontal* permet de se rendre compte que la transparence est plus marquée à gauche.

Le nez est débarrassé des polypes, mais le mouchage reste aussi abondant.

Octobre. — Lavage du sinus maxillaire. Nettoyage du méat moyen. Au bout d'une demi-heure, on retrouve du pus dans le méat, ce qui implique la participation du sinus frontal.

12 novembre. — Opération fronto-maxillaire sans incident particulier. Le sinus frontal est très petit, très profondément situé, mais on y trouve des granulations et du pus. La petitesse du sinus frontal et l'épaisseur de sa partie antérieure expliquent l'opacité des deux frontaux.

L'orifice de communication est fait très largement avec mon instrument.

Le lavage du sinus maxillaire, pratiqué tous les deux jours, ramène des petits flocons nageant dans le liquide.

20 novembre. — Les lavages sont cessés. Le pansement frontal est enlevé. Tout est en parfait état. Le malade quitte Paris à la fin de novembre.

Revu en février 1899, à l'occasion d'une grippe. Ne mouche du pus d'aucun côté. Lavage du maxillaire par *l'orifice resté béant* ne ramène rien de suspect.

Obs. XXXVI. — M. Pos..., quarante-neuf ans.

20 janvier 1899. — Gêne respiratoire ancienne. Catarrhe nasal et mouchage du pus, surtout à droite.

Nez étroit, petit éperon de la cloison, pus dans la fosse nasale et dans le méat moyen droits.

Par l'éclairage, on constate une opacité du maxillaire droit. Par l'éclairage frontal alternatif, on ne constate pas une grande différence de clarté, mais par *l'éclairage médio-frontal*, on voit que la fosse nasale sous-orbitaire ne s'éclaire pas à droite.

Le malade n'a pas été revu.

Obs. XXXVII. — Mlle Fau..., trente-un ans.

5 novembre 1898. — Se plaint de douleurs de tête et de mauvaise odeur. Pus dans le méat moyen gauche. Douleur à la pression au niveau du sinus frontal gauche.

Opacité du sinus maxillaire gauche. Transparence égale des deux sinus frontaux. Ponction exploratrice et lavage ramène quantité de pus fétide. On nettoie complètement le méat moyen. Une demi-heure après, le pus n'a pas reparu dans le méat.

10 novembre. — En raison des douleurs au niveau du sinus frontal, on refait une nouvelle ponction suivie d'un lavage. Cette

fois, on voit reparaître, au bout d'un quart d'heure, le pus dans le méat.

L'éclairage médio-frontal donne une obscurité très nette à gauche.

14 janvier 1899. — Opération fronto-maxillaire sans incidents. Les deux sinus étaient remplis de pus et de fongosités.

Lavages consécutifs tous les deux jours pendant une semaine.

23 janvier. — La malade quitte la Clinique, guérie.

Dans le but de perfectionner encore l'éclairage par transparence des sinus frontaux, l'un de nous aussi[1] a imaginé une lampe destinée à permettre de comparer en même temps le degré de clarté des deux sinus frontaux. Cet instrument est une modification à la lampe que Rochon-Duvigneaud présenta en 1894 à la Société d'ophtalmologie, sous le nom de lampe pour *l'éclairage de contact du segment antérieur de l'œil.* D'un foyer lumineux unique partent deux tiges de verre logées dans un manchon en bois et taillées en biseau à leurs extrémités libres. Leur direction est calculée de telle sorte que chacune de ces extrémités vient s'appliquer au niveau de l'angle interne de l'œil, l'une à droite, l'autre à gauche, au-dessous du sinus frontal correspondant. Pour faciliter le contact, le manchon qui entoure chaque tige de verre est légèrement mobile et chacune des deux extrémités libres est taillée en biseau.

La source lumineuse est une lampe électrique unique. Lorsque, la lampe étant en place, on fait passer le courant, on obtient à la fois deux images lumineuses correspondant aux deux cavités frontales, de telle sorte qu'il est facile de juger, par comparaison simultanée, de l'inégalité de transparence qui peut exister entre les deux côtés.

Avec cet instrument et avec le procédé médio-frontal dont nous parlons plus haut, il nous a été facile de diagnostiquer des sinusites frontales dans les cas où le procédé ordinaire nous laissait incertains.

1. FURET, Communication à la Société de laryngologie de Paris, le 14 avril 1899 (*Arch. internat. de laryngol.*, p. 155, mars-avril 1899).

De même que l'éclairage des sinus maxillaires ne saurait fournir de résultats sans appel, de même l'éclairage des sinus frontaux ne permet pas de conclure définitivement. Les inégalités anatomiques des deux sinus sont fréquentes, tant dans leurs dimensions que dans l'épaisseur de leurs parois. Dans de nombreux cas, et quel que soit le mode d'éclairage employé, les deux sinus sont restés absolument obscurs. Chez un de nos malades (observ. IX), l'éclairage nous fit voir une opacité tellement nette du côté où l'on avait constaté déjà une sinusite maxillaire, qu'on n'hésita pas à trépaner. Le sinus fut trouvé très petit, limité à une étroite cellule indemne de pus et de fongosités, et, fait à signaler, sans communication avec le nez.

Il n'est pas d'observateur qui ne se soit trouvé en face de difficultés semblables; cette cause d'erreur nous paraît impossible à écarter.

Obs. XXXVIII. — Mme de Rob..., cinquante-sept ans.

1er décembre 1898. — Mouche du pus depuis très longtemps de la narine droite avec mauvaise odeur perçue seulement par la malade.

Le pus coule aussi dans la gorge et provoque des accès de suffocation nocturnes. L'éclairage par transparence confirme le diagnostic de sinusite maxillaire certaine et laisse en suspens le diagnostic de sinusite frontale, à cause *de l'opacité des deux sinus frontaux.*

Pour des raisons de pusillanimité, la malade refuse la cure radicale et la ponction alvéolaire est pratiquée le 20 décembre avec le tour électrique.

Le résultat est d'ailleurs satisfaisant, la malade étant débarrassée et de l'écoulement incessant du pus et de ses suffocations nocturnes.

On ne retrouve plus de suppuration dans le méat moyen, ce qui permet d'éliminer l'hypothèse de la participation frontale.

Quoi qu'il en soit des renseignements insuffisants ou erronés que l'éclairage électrique peut parfois fournir en ce qui concerne les sinus maxillaires et les sinus frontaux, nous n'en persistons pas moins à penser que ce procédé d'inves-

tigation doit toujours être soigneusement et rigoureusement mis en œuvre. Nous avons la conviction d'ailleurs que bien des échecs attribués au procédé peuvent être mis sur le compte soit de l'inexpérience de l'observateur, soit de l'insuffisance de son outillage, et nous répétons volontiers que nous considérons l'éclairage par transparence des cavités de la face comme un progrès considérable, comme une des conquêtes les plus sérieuses de la rhinologie.

Ponction exploratrice. — La ponction exploratrice du sinus maxillaire, avec les diverses expériences qui s'y rattachent, est, de tous les procédés imaginés pour faire le diagnostic de l'empyème fronto-maxillaire, le plus précis et le plus fidèle. Lermoyez[1], qui nomme les signes de Fränkel et de Heryng « Signes de probabilité », réserve à la ponction exploratrice le nom de « Signe de certitude ».

C'est *Moritz Schmidt* qui eut le premier l'idée de ponctionner le sinus maxillaire à travers le méat inférieur, et, à sa suite, de nombreux observateurs s'ingénièrent à perfectionner la méthode. En réalité, les perfectionnements furent de peu d'importance, et c'est bien à Moritz Schmidt que revient tout l'honneur d'un procédé qui permet de constater d'une manière évidente la présence de pus dans la cavité maxillaire.

Voici comment nous procédons :

L'instrument dont nous nous servons est une petite aiguille droite de 10 centimètres de longueur et de 2 millimètres environ de diamètre extérieur. Sa grosse extrémité s'ajuste à frottement sur un embout destiné à relier l'instrument avec un appareil d'aspiration ou de lavage. On devra toujours s'assurer, avant de s'en servir, que sa lumière n'est pas obstruée par un obstacle quelconque.

Nous faisons la ponction dans le méat inférieur. Nous repoussons absolument la ponction dans le méat moyen,

1. Lermoyez, *Semaine méd.*, 1er février 1893.

proposée par Bresgen, et malgré la facilité que présente la perforation de la paroi du sinus à ce niveau, à cause de la pénétration possible du trocart dans la cavité orbitaire. Ce n'est pas là un danger illusoire. Les recherches anatomiques de Zuckerkandl et de Lermoyez nous ont appris, en effet, que dans certains cas, qui sont loin d'être exceptionnels, la paroi externe du méat moyen touche la paroi inférieure de l'orbite dans une grande partie de son étendue.

Avant d'introduire le trocart, nous cocaïnons soigneusement toute la paroi externe du méat inférieur. Nous n'employons pas le spéculum à deux valves, qui a le désavantage d'augmenter pour ainsi dire la longueur de la fosse nasale; nous préférons le spéculum de Palmer, qui n'apporte aucune gêne à l'introduction du trocart. Cela fait et l'instrument aseptisé préalablement, nous allons placer la pointe de l'aiguille, le biseau dirigé en dehors et un peu en haut, en un point de la paroi externe du méat situé à 4 centimètres et demi environ de l'entrée des narines. Appuyant ensuite, et parfois avec une certaine force, nous avons bientôt la sensation d'une résistance vaincue qui nous indique que la pointe de l'aiguille a pénétré dans le sinus. Si, malgré un effort assez considérable, on ne parvient pas à traverser la cloison osseuse, il faut retirer doucement l'instrument, le replacer quelques millimètres plus loin ou plus en avant, et recommencer la même manœuvre; nous n'avons jamais rencontré de sujets chez qui la ponction ait été rendue impraticable par l'épaisseur de la paroi du sinus.

La principale difficulté, la seule qui nous a rendu dans certains cas la ponction impossible, est la déviation de la cloison.

Il peut arriver, et cela est arrivé à l'un de nous, dans un cas où la pointe de l'aiguille était émoussée, de ne pas perforer la cloison osseuse et de pousser l'aiguille entre l'os et le tissu sous-muqueux. C'est là un accident de technique qui peut avoir des inconvénients sérieux, puisqu'il expose à

l'introduction d'eau ou d'air entre la muqueuse et l'os. On devra se rappeler que, pour bien introduire l'aiguille, il faut ponctionner en tenant l'instrument aussi perpendiculairement que possible à la paroi externe de la fosse nasale, et il ne faut pas craindre pour cela d'appuyer fortement sur la sous-cloison. Quand l'instrument est bien placé, il doit être immobile, faire corps avec la fosse nasale, et la grosse extrémité doit presser sur la sous-cloison et la faire dévier du côté opposé.

Lorsque l'aiguille a été introduite comme nous venons de l'indiquer, la pointe est placée dans la cavité du sinus de telle sorte que le biseau regarde en dehors et un peu en haut. Cela a, croyons-nous, une certaine importance. Si la pointe de l'aiguille en effet est placée de manière que l'ouverture regarde en dedans, c'est-à-dire la paroi interne du sinus, il peut arriver que la lumière soit obstruée par la paroi elle-même ou par une granulation située à ce niveau, et alors ni l'air, ni un liquide quelconque ne pourront arriver à l'intérieur du sinus, bien que l'instrument y ait pénétré. C'est ce qui nous est arrivé pour la malade qui fait le sujet de l'observation XXI.

Mais enfin, supposons que la ponction ait été faite avec succès et que l'aiguille soit placée d'une manière convenable dans la cavité du sinus. Aussitôt, le malade est débarrassé du spéculum de Palmer qui ne pourrait que le gêner inutilement. Il peut se faire qu'on voie du sang couler goutte à goutte de l'extrémité restée libre de l'aiguille. Cela est déjà, à notre avis, une présomption en faveur de la sinusite; il n'y a que des fongosités, en effet, qui peuvent donner du sang en assez grande abondance pour qu'il vienne dans ces conditions s'écouler au dehors. Il est juste de dire d'ailleurs que c'est là un signe que nous avons eu rarement l'occasion d'observer. Le plus ordinairement, on ne voit s'écouler aucun liquide. C'est alors que nous faisons faire au malade l'expérience de Valsalva. La pression d'air qui en résulte

dans le nez et le naso-pharynx se transmet aux cavités accessoires, et nous avons pu voir fréquemment le pus se montrer à l'entrée de l'aiguille, au moyen de cette manœuvre. C'est là un procédé très sûr, et lorsqu'il est positif, on peut affirmer d'une façon certaine qu'il y a du pus à l'intérieur de la cavité maxillaire. Lorsque l'expérience de Valsalva ne nous donne pas de résultat, nous pratiquons l'aspiration à l'aide d'une seringue ajustée à l'aiguille. L'aspiration peut amener le pus dans le trocart, où on l'aperçoit après avoir enlevé l'aspirateur. Dans un seul cas, chez le malade qui fait le sujet de l'observation XX, nous avons vu immédiatement, à la première aspiration, le pus filer jusque dans la seringue. Lorsqu'une première aspiration ne donne pas de résultat, il faut recommencer deux ou trois fois la même manœuvre. Nous avons pu, en la combinant avec l'expérience de Valsalva, mettre la suppuration en évidence dans la majorité des cas.

Si le Valsalva et l'aspiration n'ont pas donné de résultats, il ne faut pas se hâter de conclure que le sinus exploré est indemne. La consistance du pus maxillaire, les grumeaux qu'il renferme si souvent, expliquent suffisamment pourquoi cette épreuve n'est pas toujours positive. Il faudra donc de suite recourir au lavage. D'ailleurs le lavage est toujours nécessaire, comme nous allons l'indiquer, même lorsque l'aspiration nous a dévoilé la présence de pus dans l'intérieur du sinus.

Nous faisons le lavage avec une seringue stérilisée et de l'eau bouillie tiède. Le même embout qui nous a servi pour l'aspiration va de nouveau nous servir pour le lavage. Nous commençons par pousser très doucement l'injection. S'il y a sinusite, nous en sommes généralement avertis par le malade, qui se plaint de la mauvaise odeur, avant que nous l'ayons perçue nous-mêmes et avant même que le liquide de l'injection soit sorti de la fosse nasale. Si le liquide ressort propre, nous ne poursuivons pas longtemps l'expérience, nous terminons en manœuvrant la seringue à vide à plusieurs reprises pour sécher la cavité autant que faire se peut.

Si, au contraire, le lavage ramène du pus, nous continuons jusqu'à ce que l'eau qui sort de la fosse nasale nous paraisse absolument propre. Il est facile de s'en assurer en recueillant l'eau à ce moment dans une seconde cuvette. La seringue est ensuite manœuvrée à vide comme précédemment, puis l'aiguille est retirée d'un seul coup. L'orifice créé par elle dans le méat inférieur se fermera de lui-même; il n'est jamais besoin de pansements consécutifs.

Si le liquide de l'injection ne ressort pas par le nez, cet échec peut tenir à trois causes : le trocart n'a pas pénétré dans le sinus, le trocart lui-même est bouché, le sinus est cloisonné. On devra donc retirer l'aiguille, vérifier son bon fonctionnement et refaire la ponction en un point plus favorable. Un nouvel échec, surtout si l'on a nettement éprouvé cette sensation spéciale de résistance vaincue que donne la pénétration de l'aiguille dans le sinus, indiquerait vraisemblablement le cloisonnement de la cavité maxillaire. Nous n'y insistons pas autrement; c'est là une malformation que nous n'avons jamais rencontrée.

Lorsque l'aiguille est enlevée, on regarde le méat moyen, que l'on trouve toujours absolument détergé. On l'assèche soigneusement avec un ou plusieurs tampons d'ouate hydrophile, puis on abandonne le malade. Au bout d'une demi-heure ou d'une heure, il faut l'examiner à nouveau. On constatera alors, ou bien que le méat moyen est resté propre, on bien au contraire qu'il s'est à nouveau rempli de pus. Dans le premier cas, on peut penser que le sinus frontal est indemne; dans le second, on peut conclure absolument que le sinus frontal contient du pus. Il est de toute évidence, en effet, que le sinus maxillaire n'a pas pu produire, dans un si faible intervalle, une quantité de pus suffisante pour venir affleurer son orifice naturel. D'autre part, on admet généralement que l'ethmoïdite n'est jamais isolée et qu'elle accompagne l'empyème frontal. La conclusion d'empyème frontal s'impose donc, compliqué ou non d'ethmoïdite.

Telles sont la ponction exploratrice et les diverses expériences qui en découlent. Son innocuité absolue et la sûreté des renseignements qu'on en peut tirer font de ce signe la base même du diagnostic de l'empyème fronto-maxillaire. Son indolence la fait accepter par tous les malades, même les plus pusillanimes. Aussi doit-elle être toujours employée, de parti pris, lorsqu'on a affaire à une abondante suppuration nasale.

Il peut arriver et il arrive en réalité que la production de pus dans la sinusite frontale n'est pas assez abondante pour que celui-ci se montre dans le méat moyen, une demi-heure ou une heure après le lavage du sinus maxillaire. Il se peut aussi que des granulations obstruent le canal nasal et mettent obstacle à l'écoulement du pus dans le méat. Lorsque l'éclairage n'a pas donné de résultat, il n'y a que la douleur qui puisse nous venir comme élément de diagnostic. Mais nous savons combien ce symptôme est peu fidèle.

Que faire alors pour assurer notre diagnostic? Il n'est, croyons-nous, qu'un seul moyen, que nous avons employé trois fois (obs. XXI, XXX et obs. XXXIX qui suit), c'est *la trépanation exploratrice du sinus suspect*. Nous considérons que cette opération ne fait courir aucun risque au malade, et qu'elle est loin en tout cas de présenter un danger comparable à celui de la ponction *par le nez*, pratiquée par Lichtwitz, Dreyfus, Schaeffer et d'autres, et suivie de mort dans un cas rapporté par Mermod[1] (d'Yverdon). Nous pensons aussi que, en cas de doute, il vaut mieux ne pas s'abstenir, non seulement à cause des dangers que fait courir au malade un empyème frontal méconnu, mais aussi à cause de la réinfection probable du sinus maxillaire, au cas où l'on aurait ouvert et curetté ce sinus, en négligeant un empyème frontal existant. Donc, et après avoir opéré le sinus maxillaire, nous faisons à la partie la plus interne du

1. Mermod, Méningo-encéphalite consécutive à l'exploration d'un soi-disant sinus frontal (*Ann. des mal. de l'oreille*, avril 1896).

sourcil une incision de un et demi à deux centimètres et nous pratiquons la trépanation avec une petite gouge à un centimètre environ au-dessus du rebord orbitaire. Si le sinus est malade, on prolonge séance tenante l'incision de la peau, on agrandit la trépanation et on poursuit l'opération comme à l'ordinaire. Dans le cas contraire, il n'y a qu'à suturer l'incision, qui sera bien vite cachée dans le sourcil.

Obs. XXXIX. — Mme Dup..., vingt-neuf ans.

5 octobre 1898. — Se plaint de ne pas pouvoir respirer du côté droit et de cracher du pus qui donne un mauvais goût.

Gros polype tombé dans le pharynx en partant de la fosse nasale droite. On en fait l'ablation séance tenante, et la respiration est rétablie.

12 octobre. — L'écoulement de pus se produit maintenant par le nez, donnant lieu toujours à un mauvais goût.

Éclairage. La joue droite est obscure. Du côté des sinus frontaux, il y a certainement une légère opacité à droite. Ponction et lavage du sinus maxillaire donnent beaucoup de pus fétide. Une heure après, on ne voit pas de pus dans le méat moyen.

17 janvier 1899. — L'éclairage donne toujours le même résultat, positif pour le maxillaire, douteux pour le frontal.

4 février. — Opération. Le maxillaire est ouvert et curetté sans incidents.

Trépanation exploratrice du sinus frontal à un centimètre au-dessus et en dedans du rebord orbitaire. Le sinus est trouvé sain. L'incision est refermée avec deux points de suture. Lavages maxillaires consécutifs.

11 février. — Enlèvement du pansement frontal et des sutures. Réunion par première intention. La malade quitte la clinique.

Revue en mars, guérie de la sinusite maxillaire. L'incision du sourcil est à peine visible.

CONCLUSION

Telles sont les réflexions que nous a suggérées l'observation des malades que nous avons vus dans ces dernières années tant à notre clinique que dans notre clientèle privée.

Dans les 39 observations qui constituent la base de ce

travail, nous trouvons 41 empyèmes maxillaires et 11 empyèmes frontaux. Chez aucun malade nous n'avons rencontré l'empyème frontal isolé.

Nous avons fait 18 fois la cure radicale de l'empyème maxillaire, et nous avons eu 3 récidives. 8 fois nous avons fait la cure radicale de l'empyème frontal, et nous n'avons jamais observé de récidives.

Les lavages du sinus maxillaire nous ont donné 8 guérisons.

Dans les 15 autres cas d'empyème maxillaire, 7 malades ont été trépanés par l'alvéole et continuent de suppurer. Les 8 autres ont refusé toute intervention.

DISCUSSION

M. Lermoyez est convaincu que les sinusites aiguës frontales et maxillaires guérissent toutes seules. Il a eu l'occasion de soigner un officier, pas mal exposé de par sa profession aux intempéries de l'air, qui eut de la sinusite frontale aiguë. Il se contenta de drainer, et le malade guérit médicalement. L'année d'après, la maladie récidiva, mais du côté opposé. M. Lermoyez lui appliqua le même traitement, qui donna aussi de bons résultats.

Il est étonné que MM. Moure et Liaras préconisent la turbinectomie partielle faite la veille de la cure radicale. Il croit qu'il n'y a aucun inconvénient à la faire en même temps que l'intervention sur le sinus; que les ennuis de la petite hémorragie sont nuls.

M. Lermoyez voudrait attirer l'attention sur une cause de récidive des sinusites maxillaires opérées par la méthode de Caldwell-Luc, sur laquelle on a trop peu insisté. Il veut parler de la présence de fistules faisant communiquer le sinus maxillaire avec des diverticules périsinusaux remplis de pus et de fongosités.

Un premier cas, intéressant à ce point de vue, est le suivant: Il y a deux ans, M. D..., porteur d'une sinusite maxillaire gauche suppurée, sans lésions du sinus frontal correspondant (lequel, d'ailleurs, manquait), fut opéré par Luc suivant sa méthode. Un mois après, récidive. Nouvelle opération typique refaite par Luc. Peu de semaines après, nouvelle récidive. L'année suivante, le

malade vint trouver M. Lermoyez, le priant de le débarrasser de son infirmité. Celui-ci demanda à son ami Luc de se joindre à lui, et, pour une troisième fois, il refit l'opération devenue classique. Rien dans le sinus maxillaire ne pouvait expliquer le pourquoi de ces récidives incessantes. Vers la fin de l'opération, en égalisant le bord de la brèche de la fosse canine, la pince-gouge ouvrit par hasard une petite trappe fistuleuse qui occupait la paroi osseuse antérieure et si étroite qu'elle avait passé inaperçue. En suivant ce trajet, on arriva dans une cavité du volume d'une petite aveline pleine de pus et de fongosités correspondant à la racine de la canine; ce diverticule du sinus maxillaire, insoupçonné jusque-là et non curetté, était la cause de deux récidives antérieures. Ce foyer accessoire fut largement ouvert; le bord alvéolaire, atteint d'ostéite diffuse, réséqué jusque vers la ligne médiane : et la sinusite guérit définitivement avec une large ouverture permanente du côté de la bouche.

Ré:emmcnt M. Lermoyez a observé à l'hôpital Saint-Antoine un cas du même genre. Une femme lui est adressée par M. Poinsot pour une fistule du bord alvéolaire du maxillaire supérieur, consécutive à l'ablation de la canine et de la première prémolaire supérieure gauche cariées. Le stylet rencontre une zone d'ostéite étendue et pénètre dans le sinus maxillaire. D'ailleurs, les symptômes normaux d'une sinusite maxillaire gauche sont au complet. Il commença chez cette malade par ouvrir largement le sinus maxillaire par la fosse canine. Il trouva une sinusite fongueuse banale. Recherchant alors avec soin sur le plancher du sinus l'orifice supérieur de la fistule bucco-sinusale qu'il savait exister, il ne put la trouver. Ce ne fut qu'en faisant le cathétérisme de la bouche vers le sinus qu'il parvint à la mettre en évidence. Il trouva alors la paroi atteinte d'ostéite à un tel degré qu'il lui fallut abattre presque tout le bord alvéolaire supérieur gauche. Cette malade est encore en traitement.

M. Lermoyez appelle donc l'attention sur ces fistules latentes, qui ont causé des récidives dans les sinusites maxillaires opérées par la méthode de Luc. Elles sont difficiles à découvrir, même quand on connaît préalablement leur existence comme dans le second cas.

Dans ce cas, les dents ont dû infecter le sinus par l'intermédiaire d'une zone d'ostéite et en fistulisant à distance. Évidemment, la méthode de Luc expose fatalement aux récidives dans tous les cas de ce genre. Elle est, d'ailleurs, inapplicable, attendu que si l'on résèque toutes les parties même malades, on obtient une

très vaste communication entre le sinus maxillaire et la bouche, et la guérison ne peut se faire que très lentement par une épidermisation complète de toute la cavité sinusale, partie de la muqueuse buccale.

M. Jacques demande s'il faut systématiquement réséquer la tête du cornet moyen pour soigner un sinus frontal.

M. Lubet-Barbon. — C'est surtout une affaire de cas; parfois la chose est utile, d'autres fois l'espace est suffisamment large, la tête du cornet suffisamment effacée pour qu'on n'ait besoin de rien faire.

M. Jacques. — Doit-on enlever les polypes avant de traiter le sinus?

M. Lubet-Barbon. — Il n'est pas utile ou plutôt indispensable, parce que, le sinus guéri, ces polypes créés et entretenus par le pus sinusien s'atrophient et disparaissent.

M. Moure croit qu'il est plus facile à tous les points de vue de faire la turbinotomie partielle dans la position assise; un peu à cause de l'écoulement de sang, surtout parce qu'il est plus aisé de raser exactement la paroi nasale du sinus et de faire disparaître toute la portion du cornet à enlever. Il s'est bien trouvé de cette façon de procéder.

Il pense que c'est toujours par des ponctions et des lavages que l'on doit essayer de guérir un sinus avant de faire une cure radicale. Il espère pouvoir encore simplifier sa manière d'opérer un sinus, en se contentant de faire une communication large entre le nez et le sinus sans intervenir par la bouche. Il se propose d'essayer ce procédé incessamment.

Pour éviter les chances de récidives dues à des chicots ou des fistules dentaires, il a la précaution de faire procéder, au préalable, à l'avulsion de toutes les dents malades et soigner le maxillaire, s'il y a lieu.

Il a eu l'occasion d'observer un cas d'ostéo-périostite simulant une sinusite maxillaire.

Il est absolument d'avis, en réponse à la demande de M. Jacques, qu'il faut enlever, d'abord, fongosités et polypes avant que de traiter un sinus, sous peine de s'exposer à des réinfections.

M. Goris est entièrement de l'avis de M. Lermoyez en ce qui concerne les récidives après l'opération radicale de la sinusite maxillaire. Elles sont dues à la persistance de petites fistules.

Il a dû réopérer trois fois l'une de ses malades chez qui il avait pu constater par la brèche opératoire, car il ne suture jamais la plaie buccale dans ce but précisément, la persistance de la suppuration, et la reproduction des fongosités.

Il lui fit comme quatrième intervention la décortication de la face, qui lui permit de poursuivre et de détruire plusieurs trajets fistuleux, dont l'un occupait toute l'apophyse montante et l'autre le plancher de l'orbite.

Il est actuellement certain de la guérison, qui se maintient depuis trois mois, l'examen direct du sinus lui permettant de juger de l'état de parfaite cicatrisation.

CONTUSION VIOLENTE DE LA FACE

PARALYSIE FACIALE
PARALYSIE DU VOILE DU PALAIS
ET DE LA CORDE VOCALE GAUCHE CONSÉCUTIVES
PERSISTANT DEPUIS DEUX ANS

Par le D[r] **HAMON DU FOUGERAY**, du Mans.

Voici d'abord la relation de cette observation, qui m'a paru intéressante :

Le 13 mai 1897, M. D..., propriétaire, âgé de cinquante ans, était occupé à nettoyer une barrique qu'il avait remplie à moitié d'eau bouillante. Sous l'action de la force expansive de la vapeur, la bonde fut projetée violemment et vint le frapper à la face sur la joue gauche et le côté gauche du nez. Il en résulta une contusion très forte de ces régions avec ecchymoses et épistaxis abondante.

Huit jours après, le malade commença à s'apercevoir qu'en avalant les liquides, ceux-ci refluaient par les fosses nasales. En même temps, sa voix devint rauque et nasonnée. De plus, la bouche se dévia du côté droit par suite de paralysie faciale. C'est alors qu'il se décida à venir me consulter.

Lorsque je le vis pour la première fois, il y avait quinze jours que l'accident était arrivé. Je constatai ce qui suit :

1° Paralysie faciale du côté gauche, légère;

2° Paralysie du voile du palais, du côté gauche plus accentuée;

3° Paralysie légère de la corde vocale gauche.

Il n'y a rien du côté des oreilles et le malade m'affirme que lors de l'accident, il ne s'en est écoulé ni sang ni autre liquide.

Au point de vue local, je cherchai en vain des symptômes nets d'une fracture, soit du maxillaire supérieur, soit de l'apophyse ptérygoïde.

L'examen direct des fosses nasales me permit de constater seulement l'existence d'un fort épanchement sanguin sous-muqueux non encore résorbé et s'étendant jusqu'aux choanes.

Dans ces conditions, je prescrivis un traitement électrique. Mais le malade ne le continua que fort peu de temps et supprima bientôt toute médication.

Il resta ainsi près d'un an sans se soigner aucunement.

Voyant cependant que son état, loin de s'améliorer, allait en s'aggravant, il alla consulter à Paris notre collègue, le Dr Poyet, qui lui prescrivit l'emploi de l'électricité, comme je l'avais déjà fait.

Cette fois encore, M. D... ne crut pas devoir remplir cette prescription.

En mars dernier, c'est-à-dire près de deux ans après l'accident, M. D... vint me consulter à nouveau.

Je constatai alors ce qui suit :

1° La paralysie faciale a beaucoup augmenté. De plus, les mouvements de la mâchoire inférieure sont devenus difficiles. Le malade, pour parler, a souvent besoin de mettre sa main sous son menton.

2° La paralysie du voile du palais est restée stationnaire.

3° Même état de la corde vocale gauche.

Je l'engageai vivement à se soigner et à suivre le traitement qui lui avait été prescrit déjà deux fois. Je ne sais s'il s'y résoudra.

Cette observation m'a paru digne d'être signalée et d'être étudiée au point de vue de l'interprétation à donner à la cause de ces accidents paralytiques.

En résumé, il s'agit d'une contusion violente produite par un morceau de bois très dur lancé par la force expansive de la vapeur. Ce morceau de bois, de forme cylindrique, est venu frapper la joue gauche à 2 centimètres environ au-dessous de l'arcade orbitaire et en même temps la face externe du nez. Cette contusion a déterminé de fortes ecchymoses et dans la fosse nasale gauche un épanchement sanguin sous-muqueux considérable. En apparence, il ne semble pas y avoir de fracture du maxillaire supérieur ou

de l'apophyse ptérygoïde. Huit jours après, le malade commence à s'apercevoir qu'il avale difficilement les liquides, et en même temps, sa voix est altérée et sa bouche déviée du côté sain.

Comment interpréter ces divers symptômes?

Afin d'éclairer cette question difficile à résoudre, je demandai l'avis de notre savant collègue le Dr Lermoyez qui, avec son amabilité ordinaire, me répondit longuement à ce sujet. C'est donc plutôt son opinion que la mienne que je reproduis ici.

Quels sont les nerfs atteints?

Évidemment, le facial gauche et le pneumogastrique gauche.

La paralysie du voile doit être associée naturellement à la paralysie laryngée et non à la paralysie faciale.

En quel point de leur trajet ces nerfs ont-ils été atteints?

Évidemment pas dans le crâne, car il est inadmissible de supposer des lésions bulbaires, et si les troncs nerveux avaient été blessés dans le crâne, le nerf acoustique aurait été touché en même temps que le facial.

En apparence, il n'y a pas eu de fracture; donc ce ne serait pas dans l'aqueduc de Fallope que le facial aurait été atteint.

Il faut donc admettre alors que les huitième et dixième paires ont été touchées hors du crâne.

Où cela?

Le facial, à sa sortie du trou stylo-mastoïdien? Classiquement, cela serait inadmissible, puisque, dans ce cas, le voile du palais devrait être intact; mais nous savons aujourd'hui que c'est le vago-spinal qui va au voile: donc certainement le facial a été atteint à sa sortie du crâne.

Quant au pneumogastrique, il a été touché au-dessous de son anastomose avec la branche interne du spinal, mais au-dessus du lieu du départ du rameau pharyngien, donc au niveau du plexus gangliforme.

Il faut donc admettre une lésion siégeant profondément dans le creux parotidien, ou même dans le triangle maxillo-pharyngien. Comme il n'y a pas de paralysie réflexe durant aussi longtemps, il faut admettre que le traumatisme a agi en ce point directement (à l'insu du malade), ou indirectement.

J'ajouterai que bien que les symptômes d'une fracture n'aient pu être nettement constatés, je ne repousserais pas cependant cette supposition. Toutefois, il ne m'est pas permis de préciser exactement le siège de cette fracture. N'intéresse-t-elle que le maxillaire supérieur, ou bien seulement l'apophyse ptérygoïde? Étant donnée la gêne des mouvements de la mâchoire inférieure survenue depuis près de six mois, une fracture ou une fêlure de l'apophyse ptérygoïde seule ou accompagnée d'une semblable lésion du maxillaire me semblerait admissible.

En résumé, il ressort de cette observation qu'un traumatisme violent, agissant sur la face au niveau du maxillaire supérieur, peut produire une lésion profonde dans le creux parotidien ou le triangle maxillo-pharyngien; que les nerfs facial et pneumogastrique peuvent être touchés; et qu'il peut en résulter une paralysie faciale, une paralysie du voile du palais, et une paralysie d'une corde vocale. Envisagée à ce triple point de vue, cette observation m'a paru digne d'être publiée.

Séance du 3 mai.

Présidence de M. NOQUET, vice-président.

TROIS CAS
DE CORPS ÉTRANGERS DES FOSSES NASALES

Par le Dr **Daniel ALBESPY**, de Rodez.

L'histoire de la pathologie des fosses nasales foisonne d'observations de corps étrangers. Aussi bien que dans la vessie, le vagin ou le rectum, on a trouvé un peu de tout dans le nez, et ce n'est certainement pas là que j'aurais été chercher le sujet d'une communication si chacune des trois observations suivantes ne se recommandait à l'attention par un côté original.

La première concerne un petit enfant de cinq ans du nez duquel j'ai enlevé un petit os ou fragment d'os dont il m'a été impossible de déterminer la nature, mais qui, par sa forme, ne pouvait provenir ni du squelette nasal ni de celui des régions voisines.

La seconde se rapporte à une femme de cinquante-six ans qui a conservé pendant plus de cinquante ans un noyau de cerise dans sa fosse nasale droite.

La dernière enfin a trait à un officier chez lequel le hasard m'a fait découvrir un séquestre qui n'avait jamais par aucun symptôme manifesté sa présence.

OBSERVATION I. — Le 7 février 1893, on me présente l'enfant, Pierre F..., âgé de cinq ans, qui, au dire des parents, présente, depuis l'âge d'un an, une obstruction complète et un écoulement purulent du côté gauche du nez. On voit, à l'examen, une masse recouverte de pus remplissant le calibre de la fosse nasale gauche, entre l'extrémité antérieure du cornet moyen et la cloison. Après nettoyage au coton hydrophile, je saisis ce corps avec une pince,

lui imprime quelques mouvements de mobilisation, et je le retire assez facilement. Il se présente alors sous la forme d'un petit os d'une longueur d'un centimètre environ, avec deux extrémités et une partie moyenne cylindrique, l'extrémité antérieure la plus volumineuse, 2 millimètres de hauteur sur 3 de largeur, et irrégulière et rugueuse ; la postérieure est arrondie et lisse, la partie médiane est cylindrique. Cet os ressemble à une phalangine d'un petit doigt d'enfant. Le plancher de la fosse nasale présente une plaie allongée étroite, à bords déchiquetés, suppurante ; rien sur les parties voisines. Quelques lavages antiseptiques et pansements à la gaze iodoformée eurent raison de cette plaie, qui se cicatrisa rapidement. Je n'ai pu m'expliquer ce fait que par un phénomène d'inclusion fatale et je n'ai pas retrouvé l'analogue dans la littérature spéciale.

Obs. II. — Le 17 juillet 1896, la femme B..., habitant un village aux environs de Rodez, vient à ma consultation pour un écoulement purulent de la narine droite, dont le début remonterait à une dizaine d'années. Depuis un an, la suppuration a augmenté, le nez est enflé et douloureux, l'œil droit est larmoyant, et elle éprouve une douleur sus-orbitaire du même côté, plus vive pendant la nuit ; enfin, l'obstruction de la fosse nasale est à peu près complète.

L'examen au spéculum montre une tumeur remplissant toute la partie supérieure de la fosse nasale et descendant jusqu'au niveau du cornet inférieur. Rouge et déchiquetée, elle semble faire corps avec le cornet moyen, elle est baignée dans du pus d'une abondance extrême et d'une fétidité repoussante. Elle saigne facilement au contact du stylet et offre de la résistance à la pression sans donner toutefois la sensation de dureté. Notre première impression fut que nous avions affaire à une tumeur maligne. La malade est renvoyée à quinze jours avec le conseil de pratiquer des injections répétées d'une solution boriquée à 4 o/o.

Elle nous revient au bout de deux mois. L'écoulement a considérablement diminué, ainsi que les phénomènes douloureux, et nous voyons la fosse nasale obstruée par une masse grisâtre qui paraît maintenant reposer sur son plancher. Le stylet donne la sensation et la dureté pierreuses. Je peux saisir ce corps entre les mors de la pince et je l'extrais après quelques efforts de traction. L'aspect est celui d'un séquestre osseux avec une partie centrale et sur les côtés deux ailerons. Il mesure 2 centimètres de longueur, 1 de largeur et 1/2 centimètre de hauteur. Après un séjour de quelques minutes seulement dans l'eau acidulée d'acide chlorhydrique, le séquestre

se laisse désagréger assez facilement et se montre constitué par un noyau de cerise entouré d'une croûte épaisse de sels calcaires. Je remets l'objet à sa propriétaire qui me dit, à mon grand étonnement, n'avoir aucune souvenance d'avoir jamais introduit un noyau de cerise dans son nez.

Elle avait cinquante-six ans !

Obs. III. — Au mois de juin 1892, pendant une période d'instruction militaire que j'accomplissais à Montpellier, en compagnie de plusieurs confrères, M. le Dr Biscons, médecin-major au 2e régiment de génie, me pria d'examiner un officier atteint d'une légère surdité. L'examen pratiqué en présence des Drs Biscons et Terson me fit découvrir dans le conduit gauche un bouchon de cérumen que je réussis à extraire à l'aide d'une sonde cannelée, faute d'instrument plus commode. Ayant ensuite voulu m'assurer de l'état de la trompe du même côté, j'introduis un cathéter dans la narine gauche ; mais, à peine l'instrument est-il parvenu dans le nasopharynx que l'officier s'écrie qu'il a senti quelque chose tomber dans sa bouche et, au même moment, il retire un séquestre assez volumineux qui appartenait manifestement au palatin dont il paraissait être l'apophyse pyramidale. Il n'y avait eu à aucun moment d'écoulement par la fosse nasale; la chute du séquestre ne fut suivie d'aucune hémorragie, mais l'officier avait eu autrefois une otite purulente double, et j'ai appris quelques années plus tard qu'il avait été réformé pour tuberculose pulmonaire.

Telles sont les trois observations que j'ai cru devoir vous soumettre parce qu'elles m'ont paru sortir un peu de la banalité courante des corps étrangers des fosses nasales.

DISCUSSION

M. Escat a observé plusieurs cas de corps étrangers, entre autres, chez un ozénateux de M. Lubet-Barbon, un noyau de cerise, de l'origine duquel on ne savait absolument rien ; lorsqu'on le retira, il était entouré d'une coque de sels calcaires.

Il a enlevé aussi un corps étranger semblable chez un employé au gaz.

Enfin, il a eu récemment l'occasion de soigner un enfant qui, en se roulant dans l'herbe, fit sauter un morceau de bois, lequel pénétra dans ses fosses nasales et alla jusqu'aux choanes. On dut

faire trois interventions pour l'enlever tout entier, et on put constater que ce corps était considérable pour une fosse nasale d'enfant.

M. NOQUET a eu l'occasion de voir des cas analogues.

EMPHYSÈME UNILATÉRAL
DE LA RÉGION FRONTO-ORBITAIRE
DU A L'ACTION DE SE MOUCHER

Par le Dr **JONCHERAY**, d'Angers.

Un jeune Italien, E. H..., âgé de quinze ans, m'est adressé le 17 novembre 1896 par mon confrère oculiste, le Dr Motais, comme étant un cas intéressant pour nous deux. Cet enfant, acrobate très agile au cirque Plège, alors à Angers, me répète le récit suivant, qu'il a fait à mon confrère, et que confirme son père qui l'accompagne.

« Cet après-midi, vers une heure, avant la répétition, je me suis mouché un bon nombre de fois, et assez fort, jusqu'à ne plus en sentir le besoin, afin de ne point être dérangé pendant mes exercices.

» J'ai cette habitude depuis sept ans. Or, subitement, sans avoir fait plus d'efforts qu'à l'ordinaire en me mouchant, j'ai senti un petit craquement et une légère douleur, puis mon œil droit monter, puis descendre, et je n'ai plus vu. Presque en même temps mon œil s'est gonflé. Il n'était sorti dans mon mouchoir ni sang ni autre chose. »

En m'adressant le malade, le Dr Motais m'écrivait : « Le gonflement des deux paupières est encore visible. Quand l'enfant se mouche, le cul-de-sac inférieur se remplit d'abord, puis le cul-de-sac supérieur, et les paupières s'avancent. Il y a de l'exorbitisme. Crépitation et sonorité très nettes. Le diagnostic n'est donc pas douteux : emphysème par rupture de la cloison naso-orbitaire; à vous de déterminer l'endroit de la rupture et d'instituer le traitement. »

C'est ce que j'essayai de faire; mais mon rôle ne fut guère que

celui d'un observateur. Il était quatre heures du soir, trois heures après la production des symptômes. L'enfant avait toujours un peu d'exorbitisme, une cécité droite complète. Pas de douleur nette, même à la pression que j'exerce doucement pour constater les mêmes symptômes oculaires que mon confrère.

La paupière inférieure est assez gonflée, mais beaucoup moins que la supérieure. Coloration à peine perceptible. Mais, correspondant absolument et seulement au sinus frontal, sous la peau, une tuméfaction hémisphérique, saillante en son centre de 5 à 6 millimètres, et qui ne cède guère sous le doigt. Rien d'anormal sur la racine et le dos du nez. Pas de douleur spontanée ni provoquée, même à une forte pression, sur toutes les parties de cette région de la face. Il y a du catarrhe naso-pharyngien séromuqueux, mais les narines sont perméables. A la rhinoscopie antérieure, dans chaque narine, une muqueuse catarrhale, peu épaissie, mais recouvrant des cornets, les moyens surtout, nettement hypertrophiés. Dans le méat moyen droit, un polype fibromuqueux, gros comme une noisette, pédiculé, et allant s'enclaver par le stylet entre les deux cornets, inférieur et moyen. Pas de fracture ni des cornets ni de la cloison. Mais, à la partie antérieure du cornet moyen droit, sous son bec, la muqueuse est recouverte de gouttelettes de sang, qui suinte à peine, ne coule même pas dans la narine et se balaie facilement avec le porte-coton. Avec divers stylets, puis avec la sonde de Cozzolino, j'inspecte très doucement la gouttière de l'infundibulum, je ne provoque aucune douleur et ne perçois pas de crépitement. J'entre bientôt aisément dans une cavité qui, vu la direction de ma sonde et le chemin parcouru, était le sinus frontal. Je me retire comme j'étais venu, très doucement, mais je ramène après moi une sorte de crachat de sang mal coagulé. Je retourne une autre fois avec ma sonde, sans rencontrer plus de difficulté. Je malaxe très légèrement la région orbitaire interne et frontale. L'idée me vient d'aspirer prudemment par une sonde avec une poire en caoutchouc. L'enfant dit que ça le soulage, et je constate une notable diminution de la bosselure frontale. Je m'en tiens là néanmoins. Cependant j'enlève au serre-nœud le polype, qui fut très facile à saisir. Puis je fais renifler une pommade boriquée qui sera continuée plusieurs fois par jour.

Le lendemain, 18 novembre, l'œil se dégonfle. Aussi ne fais-je point l'acupuncture à laquelle j'avais songé pour diminuer l'emphysème.

La paupière supérieure est toujours la plus tuméfiée; elle est

un peu bleutée. Par la narine il vient seulement des traces de sang dans le mouchoir. Mais l'enfant ne se mouche plus, sur ma recommandation expresse; il essuie seulement son nez.

19 novembre. — Le sang cesse de colorer un peu le mouchoir.

20 novembre. — L'œil n'est presque plus gonflé; l'enfant voit bien. La paupière supérieure seule est encore tuméfiée; l'inférieure ne l'est plus et n'a pas de coloration ecchymotique.

21 novembre. — Il ne vient toujours rien dans le nez, ni pus, ni sang. La cloison n'est pas tuméfiée. Le squelette nasal et orbitaire est toujours insensible et sans déplacements. La paupière supérieure est encore un peu gonflée et a une teinte nettement irisée.

27 novembre. — L'enfant est complètement guéri. L'œil n'est plus ni gonflé ni coloré. Je cautérise alors au galvano les cornets inférieurs et moyens de la narine droite. L'enfant quitte Angers avec le cirque Plège, et je ne l'ai plus revu.

C'est là, Messieurs, un cas intéressant, je crois, le rhinologiste et aussi l'oculiste; et j'ai tenu à vous le raconter. Mais j'avoue que j'en fus le témoin un peu désorienté.

Cet emphysème, localisé à la région fronto-orbitaire droite, avait bien pour cause l'action de se moucher. Mais pourquoi ne s'était-il pas produit plus tôt, puisque tous les jours l'enfant faisait pendant dix minutes, disait-il, cette sorte d'acrobatie nasale, ayant pour but d'assécher sa muqueuse? Sans doute, ce jour-là, il y avait eu, en réalité, effort plus grand qu'à l'ordinaire. Peut-être le polype du méat moyen avait-il formé bouchon en arrière pour comprimer l'air dans la narine. La muqueuse pituitaire alors avait cédé et s'était rompue en quelque endroit communiquant avec l'orbite. Après la rupture de la muqueuse, rupture du périoste qui dans l'orbite est mince, et de plus se continue avec celui des fosses nasales, au niveau des canaux ethmoïdaux et du canal nasal. Après la rupture du périoste, épanchement d'air d'abord en bas (l'œil avait monté, dit l'enfant), puis en dedans (l'œil était descendu). Enfin, le tissu cellulaire de l'orbite, étant distendu par l'air épanché, avait comprimé le

nerf optique : il y avait eu cécité subite. Cette rupture de la pituitaire n'avait pas été provoquée par une rupture des os propres du nez. Il n'y avait pas de douleur, ni de déplacements du squelette, et pas d'emphysème sur le dos et à la racine du nez (Duplay). L'air n'était pas monté par le canal nasal, car il ne suintait du sang qu'en arrière du bec du cornet moyen, et non du cornet inférieur où débouche le canal nasal.

De plus, le sac et les conduits lacrymaux sondés par le Dr Motais n'ont rien présenté d'anormal; ils n'étaient pas perforés.

D'ailleurs, les valvules des voies lacrymales, entre autres celle de Hasner, à l'orifice du canal nasal dans le méat inférieur, s'opposeraient peut-être au passage de l'air plus vigoureusement que ne le ferait la muqueuse qui tapisse les voies ethmoïdales ou fronto-nasale.

L'air était donc entré par un des orifices riverains de la berge inférieure de la gouttière de l'infundibulum, pour sortir dans l'orbite à la partie inféro-interne. Mais par quel moyen? Avait-il forcé l'os unguis? Si oui, la fracture était bien limitée, car l'emphysème était moindre à l'angle inféro-interne qu'à l'angle supéro-interne de l'œil; et à la pression il n'y avait ni douleur, ni crépitation osseuse. Enfin, l'air comprimé dans la narine avait-il eu besoin même de forcer, de rompre une paroi osseuse, si fragile fût-elle, comme celle formée par les différentes parties du squelette inféro-interne de l'orbite, où de plus on rencontre de si grandes variétés d'épaisseur et de structure?

L'enfant était nettement un dégénéré, bien qu'intelligent. Il avait les jambes torses, de longs bras pendants et un visage si féminin qu'au cirque, dans l'arène, on l'habillait toujours en fillette.

Peut-être, en face de toutes ces données, serait-il permis de supposer qu'on se trouvait en face d'un cas d'arrêt de développement de la région fronto-orbitaire. Zuckerkandl,

page 359 de son *Traité*, dit, à propos des lacunes du sinus frontal, qu'il les a trouvées d'ordinaire combinées avec des défectuosités congénitales de l'ethmoïde; ces lacunes sont situées, dit-il, sous la plaque inférieure du toit orbitaire, et unissent le sinus frontal à la cavité orbitaire. Plus loin, il ajoute : « La présence de lacunes dans la paroi antérieure du sinus frontal mérite d'attirer l'attention, à cause du developpement des pneumatocèles. » Les figures 1, 2 et 3 de la planche XXXIV me tenteraient d'y voir l'explication du cas d'emphysème que je viens de vous signaler.

DISCUSSION

M. Lavrand. — On observe quelque chose d'analogue chez les souffleurs de verre, mais au niveau de la joue: les verriers soufflent sans accident pendant longtemps; puis, un beau jour, il se forme brusquement de l'emphysème de la joue.

N'est-ce pas la répétition du même acte qui amène une rupture de la muqueuse?

M. Joncheray pense que le catarrhe naso-pharyngien qui existait chez son malade a pu provoquer une prédisposition à la rupture de la muqueuse et la répétition du même acte produire cette rupture.

OTITE MOYENNE CHRONIQUE SUPPURÉE AVEC MASTOÏDITE

TRÉPANATION : OUVERTURE ACCIDENTELLE DU SINUS LATÉRAL. PHLÉBITE SUPPURÉE. LIGATURE DE LA JUGULAIRE. CURETTAGE DU SINUS. ÉVIDEMENT DU ROCHER. GUÉRISON. PRÉSENTATION DU MALADE.

Par le Dr **Georges LAURENS**, ancien interne des hôpitaux de Paris, Assistant à l'hôpital Saint-Antoine.

C'est le cinquième malade auquel j'ai dû pratiquer la ligature de la veine jugulaire.

Le premier était un enfant porteur d'une vieille otorrhée

ayant provoqué une ostéite diffuse de l'apophyse. La corticale interne était complètement nécrosée et je trouvai le sinus latéral transformé en un lac purulent péricérébelleux. J'ouvris le cou et liai la veine. L'enfant fut emmené de l'hôpital et dut mourir de méningite.

Le second était un malade soigné depuis quinze jours dans un service de médecine pour une fièvre typhoïde. Le séro-diagnostic se montrant négatif, on s'aperçut que l'oreille sentait mauvais. Je fus appelé et trouvai un malade en état de pyohémie, avec vieille otorrhée et douleur apophysaire. Sans perdre de temps, j'opérai le malade séance tenante: il avait une ostéite diffuse de l'apophyse. Je fis l'évidement, et, au cours de mes recherches du côté du sinus, je trouvai une veine mastoïdienne du volume de la moitié du petit doigt logée dans un véritable canal osseux, tortueux. Dans tout son trajet jusqu'à son embouchure dans le sinus latéral, sa couleur était feuille morte. La ponction donna issue à du pus. Je liai aussitôt la jugulaire, ouvris ensuite et tamponnai le sinus; mais le malade mourut le lendemain sans que l'autopsie pût me révéler d'autres lésions.

La troisième malade à laquelle je fis une ligature de la veine, avait une otorrhée ancienne réchauffée depuis cinq jours. Toute l'apophyse était transformée en un bloc caséeux, rappelant l'aspect d'un Roquefort. Le sinus n'existait plus: il y avait un vaste lac purulent, péricérébelleux, atrocement fétide. Mort le lendemain par continuation de la pyohémie. Rien à la nécropsie.

Enfin ma quatrième malade avait une thrombose pariétale du sinus. Elle succomba à un abcès du cervelet.



L'homme que je vous présente est entré en juillet dernier à l'hôpital, avec une otorrhée datant de cinq mois et une mastoïdite. On fit la trépanation et on ouvrit le sinus latéral.

Pendant quinze jours consécutifs, fièvre, céphalalgie intense et atroce. Au bout de dix jours, le sinus n'était pas encore totalement thrombosé et une hémorragie se produisit à l'ablation de la mèche.

C'est dans ces conditions que je vois le malade; un grand frisson me décide à intervenir. J'enlève le tampon sinusal, et il sort du pus par le segment périphérique et par le bout jugulaire. En présence de cette phlébite suppurée limitée, je lie la jugulaire, reviens à l'apophyse, fais l'évidement et curette le sinus latéral en arrière dans la direction du pressoir.

Actuellement le malade est presque guéri; une partie du fond de caisse reste seule à épidermiser.

*
* *

Quelques réflexions, en terminant, et d'une manière générale au sujet de la ligature de ce vaisseau.

Comme *indication* immédiate, je ne vois guère que la phlébite suppurée du sinus latéral. Dans les cas de thrombose du sinus, on peut attendre vingt-quatre à quarante-huit heures.

Le *manuel opératoire* est banal et se trouve décrit dans tous les traités. On peut lier au-dessus ou au-dessous du tronc thyro-linguo-facial : j'ai toujours lié au-dessous. Deux points sont à retenir : 1° il faut faire une longue incision pour avoir du jour; 2° ne pas perdre le point de repère qui est le bord antérieur du sterno. Je n'ai rencontré qu'une seule difficulté dans mes ligatures, c'est chez le malade que je vous présente : le volume de sa jugulaire était considérable et le vaisseau se gonflait outre mesure pendant les mouvements de la respiration.

J'ai toujours sectionné la veine entre deux ligatures et toujours réuni ma plaie par première intention.

Quand, dans le cours d'une intervention cranio-cérébrale,

je suis amené à lier la jugulaire, je me sers d'instruments stérilisés à part, et quand j'ai terminé cet acte opératoire, je fais toujours un pansement au collodion de ma plaie cervicale, de manière à bien l'isoler quand je vais travailler dans la mastoïde ou le sinus.

L'auteur présente également un autre malade qui, atteint de phlébite du sinus, a été opéré et ligaturé de la jugulaire par M. Lermoyez. Ce malade est porteur d'une longue entaille latéro-cervicale.

DISCUSSION

M. Moure. — Dans les diverses présentations de M. Laurens, il y a des points qui méritent d'être mis en évidence.

Dans l'un de ses cas, il s'agit d'un enfant de dix ans qui avait de la sinusite frontale. Il est très intéressant de remarquer la rapidité d'évolution de cette dernière qui s'est faite en quarante-huit heures; d'autre part, ce fait vient à l'encontre de l'opinion soutenue qu'il n'y a jamais de sinus à cet âge.

Pour l'autre malade au sinus, M. Laurens a fait sauter une bien grande portion de la paroi sinusienne. L'auteur croit qu'on doit éviter le plus possible les grands délabrements. Il a eu l'occasion de traiter chirurgicalement un sinus frontal en très mauvais état avec défoncement de la paroi cranienne et orbitaire. Il a ménagé le plus possible la table externe, et la malade a néanmoins parfaitement guéri.

M. Laurens a montré ensuite un malade chez lequel une intervention a été faite sur la jugulaire, nécessitée, dit M. Lermoyez, par la phlébite du sinus. Ce malade présente une cicatrice descendant de la partie supérieure de l'apophyse jusqu'à l'extrémité inférieure de la ligne d'incision pour la ligature de la faciale. Ne vaudrait-il pas mieux, pour la ligature préalable de la jugulaire et l'intervention sur la mastoïde, faire deux incisions distinctes sans les faire communiquer?

Enfin, même dans les grands délabrements, ne pourrait-on pas faire la réunion immédiate rétro-auriculaire en laissant, bien entendu, un drain dans la partie déclive? Il s'est personnellement toujours très bien trouvé de le faire, même dans des cas analogues.

M. Garnault a même préconisé la fermeture complète et le drainage par le conduit.

M. Lermoyez est entièrement de l'avis de M. Moure pour la ligature de la jugulaire interne : il faut faire les deux incisions séparées. Chez le malade présenté par M. Laurens, la communication entre les deux sections n'était pas primitive; elle est secondaire et a été nécessitée par de petits incidents de cicatrisation.

Quant au point de vue esthétique, il pense qu'étant donnés les accidents menaçants en face desquels on se trouve, on n'a qu'à se préoccuper d'y parer en considérant le côté plastique comme un peu secondaire.

L'indication de la ligature de la jugulaire interne au cours de l'ouverture chirurgicale du sinus latéral a été très discutée. Pour sa part, il estime que cette ligature doit toujours être faite.

D'une part, elle est inoffensive. Ni son assistant, M. Laurens, ni lui, qui ont depuis deux ans pratiqué sept fois cette opération, n'ont vu survenir aucune complication de ce fait : une seule fois il y eut abondante pénétration d'air dans la veine déchirée accidentellement : même au moment de cet accident, le patient ne parut en ressentir aucun dommage.

D'autre part, elle donne toute réussite.

En effet, on a noté que, pendant le curettage du sinus latéral thrombosé, la mobilisation des caillots pouvait en détacher un fragment qui, par la voie de la jugulaire interne demeurée libre, pouvait envahir le cœur; une autre fois, on nota l'entrée de l'air dans le système veineux, et la mort s'ensuivit. Au contraire, la jugulaire une fois liée, toutes ces manœuvres opératoires sur le sinus latéral se font sans le moindre danger.

Or, quand et comment faut-il lier la jugulaire interne?

Il faut la lier le plus bas possible, à la partie tout inférieure du cou. Il ne suffit pas de jeter sur elle un fil; celui-ci, pour serré qu'il soit, n'est pas toujours une barrière suffisante pour la pénétration dans la circulation des matériaux septiques venus du sinus latéral; il faut en réserver une certaine longueur entre deux ligatures.

Un point plus délicat est de déterminer à quel moment de l'opération doit être faite cette ligature.

Si l'on fait cette ligature avant d'évider la mastoïde, on risque de faire une intervention inutile? En effet, il peut très bien se faire qu'une trombo-phlébite du sinus soit à tort diagnostiquée d'après des symptômes pyohémiques, qui ont seulement leur origine dans la trame de la paroi osseuse du rocher. Le sinus est intact, et rien n'indique au moment la nécessité de lier la jugulaire.

Donc, mieux vaudrait faire cette ligature en terminant, alors que l'ouverture du rocher, en découvrant un sinus malade, en a formellement démontré la nécessité. Mais cette ligature tardive ne met aucunement à l'abri des accidents opératoires pouvant survenir au cours du curettage du sinus latéral.

Aussi, M. Lermoyez a-t-il l'habitude de pratiquer cette ligature non pas avant, non pas après, mais bien pendant l'opération. Voici comment il procède : Il ouvre la mastoïde et découvre le sinus latéral; si celui-ci est sain, il arrête là son intervention. Si, au contraire, il constate la nécessité d'ouvrir le sinus, il interrompt momentanément l'opération mastoïdienne et recouvre la région de compresses bouillies. Puis, ses mains et ses instruments étant désinfectés comme pour une nouvelle opération, il se porte à la partie inférieure du cou, fait une ligature aseptique de la jugulaire interne, suture la plaie, la ferme au collodion. Et, cela fait, remonte de nouveau vers l'oreille et achève tranquillement son opération sinusale. De cette façon, il ne fait la ligature de la jugulaire qu'à bon escient, quand les lésions constatées *de visu* lui en ont montré la nécessité, et, d'autre part, il la fait parfois au bon moment, avant de procéder à l'ouverture du sinus latéral. En un mot, ni trop tôt ni trop tard.

M. Malherbe est absolument de l'avis de M. Moure : le drainage est toujours possible par les voies naturelles.

M. Lermoyez. — Il y a un procédé qui vient de paraître il y a à peine quinze jours, qui semble devoir donner d'excellents résultats pour l'opération ostéoplastique secondaire.

M. Escat a trouvé dans un cas de sinusite frontale la paroi supérieure de l'orbite complètement détruite et les parties molles de l'orbite baignant dans le pus. Il a fait, néanmoins, la réunion et le drainage par le canal naso-frontal, et cela a suffi.

M. Laurens répond que quand il opère un malade une fois, deux fois, s'il n'est pas guéri, il n'hésite plus : il fait les grands délabrements nécessaires.

Quant à la réunion immédiate, il pense qu'elle doit être répudiée; il est partisan de la conservation de la plaie rétro-auriculaire.

OSTÉOME DES FOSSES NASALES

AVEC MUCOCÈLE FRONTO-MAXILLAIRE RÉSECTION PARTIELLE DU MAXILLAIRE SUPÉRIEUR DU TIERS INTERNE DE L'ARCADE ORBITAIRE ET DE L'ETHMOÏDE. TRÉPANATION DU SINUS FRONTAL. GUÉRISON[1].

Par le Dr **Georges LAURENS**, ancien interne des hôpitaux de Paris
assistant à l'hôpital Saint-Antoine.

Voici, brièvement résumée, l'observation de cette jeune malade, âgée de vingt ans, antérieurement bien portante et qui s'est présentée le 6 décembre dernier à la consultation de l'hôpital Saint-Antoine.

Elle se plaignait :

1° D'une *obstruction nasale*, qui datait de dix mois et s'était développée progressivement;

2° D'une *saillie*, très légère, qui était apparue, à la même époque, sur le côté gauche de la racine du nez;

3° D'un *épiphora* du même côté.

Pour connaître l'état exact des voies lacrymales, je priai mon excellent ami, le Dr Terrien, chef de clinique ophtalmologique à l'Hôtel-Dieu, de vouloir bien examiner, à ce point de vue, la malade, et voici la petite note qu'il m'adressa : « Voies lacrymales complètement oblitérées; par le point lacrymal inférieur, il est impossible de pénétrer. Par le point lacrymal supérieur, on introduit la sonde jusque dans le sac lacrymal, mais elle est aussitôt arrêtée par une barrière osseuse. Il est absolument impossible de passer et le canal lacrymo-nasal est imperméable. »

Voilà donc les seuls symptômes accusés par la malade et caractérisés simplement par des troubles d'obstruction. Aucun phénomène compressif, déformation très légère. Pas de céphalalgie ni de douleurs.

1. Présentation de la photographie de la malade et de la pièce anatomique.

A l'examen, je trouvai :

1° Extérieurement, une tuméfaction de la racine du nez, faisant corps avec l'os nasal gauche, arrondie, dure, non douloureuse;

2° A la rhinoscopie antérieure, une masse grisâtre, osseuse, obstruant toute la fosse nasale gauche, affleurant à un centimètre en arrière du vestibule.

Sa surface était déchiquetée, irrégulière, recouverte de mucosités, et la muqueuse avoisinante rouge, fongueuse, sphacélée. Je dois ajouter que, à deux reprises, on avait fait des tentatives d'extraction, une fois avec la gouge et le maillet, une seconde avec le tour électrique. Naturellement, le résultat avait été négatif.

Il était impossible de contourner la tumeur osseuse avec un stylet qui résonnait sur elle comme sur un séquestre. Elle tendait à franchir l'enceinte nasale, repoussant en dedans la cloison, en dehors les cornets; en bas, elle était au contact avec le plancher, en dehors, elle affleurait la choane correspondante qu'elle obstruait totalement.

Il n'y avait aucune possibilité d'erreur sur le diagnostic; il s'agissait évidemment d'un ostéome à point de départ probablement ethmoïdal et qu'il fallait enlever.

*
* *

Je propose l'intervention, la malade l'accepte et le 13 janvier je l'opère.

Par raison esthétique, je me contente d'abord de faire une rhinotomie. Mon incision part de la racine du nez, court le long de l'arête dorsale, contourne le sillon naso-génien; d'un coup de bistouri je détache l'aile du nez par transfixion et je rabats à droite toute l'aile gauche. Je constate alors : 1° Que l'os propre correspondant est en partie détruit et corrodé par l'ostéome;

2° Que le jour donné par mon incision est insuffisant. Il est impossible d'accoucher cette tumeur et de la faire passer à travers ce détroit osseux.

Aussi, pour transformer en fenêtre largement ouverte cette étroite lucarne, je sectionne les téguments en haut au niveau de l'arcade sourcilière, en bas, je coupe en deux la lèvre supérieure et je fends le sillon gingivo-labial. Avec la rugine, je détache toute la joue gauche et la rabats en dehors sur la région malaire et parotidienne.

M'aidant ensuite de la pince de Liston, du ciseau et du maillet, je sectionne et résèque l'apophyse montante du maxillaire supérieur

et tâche d'extraire la tumeur avec un solide davier. Mes tentatives ne réussissent qu'à mobiliser en masse toute la tête de la malade et à fragmenter quelques morceaux de la pièce qui paraît solidement implantée et adhérente en haut, au niveau de l'ethmoïde.

J'élargis alors la fenêtre osseuse, je fais sauter toute la paroi antérieure du sinus maxillaire, je décolle le périoste du plancher de l'orbite et de la paroi orbitaire interne, je détache le sac lacrymal et la poulie du grand oblique, je résèque le tiers interne et inférieur de l'arcade orbitaire, j'enlève une partie de l'ethmoïde et reprends mon davier.

Après plusieurs tentatives de mobilisation de l'ostéome, je suis assez heureux pour enlever la tumeur[1] sans avoir déchiré, en aucun point, la surface de la pituitaire; la paroi externe, en particulier, était intacte et les cornets normaux.

Quelques gros tampons assurent l'hémostase, et je puis alors constater qu'un liquide blanchâtre, muqueux, s'écoule du sinus frontal et de l'antre d'Highmore. Je trépane le frontal et vois qu'il s'agit d'une mucocèle type. Je vide, tamponne et draine.

*
* *

Il existe alors une vaste cavité opératoire, de forme identique, mais plus petite que celle qu'on a sous les yeux dans la résection totale du maxillaire supérieur.

Je la bourre avec plusieurs longues mèches de gaze bien iodoformée, je bourre également le sinus frontal. Ensuite, je rabats la joue et le nez et affronte les lèvres de la plaie par une suture à points séparés au crin de Florence. De fines aiguilles me faisant défaut, je ne puis, comme je me l'étais proposé, faire une suture américaine, intra-dermique.

*
* *

Les suites opératoires sont normales. Pas de fièvre. Réunion par première intention : le huitième jour, j'enlève les fils. A partir du cinquième jour, je détamponne fréquemment ma brèche opératoire. Pendant deux semaines environ, la racine du nez et la joue, privées de leur charpente osseuse, sont flasques, mobiles et soulevées à chaque mouvement respiratoire.

Je laisse sortir la malade, mais un peu trop tôt, hélas! car le

1. Celle-ci avait une longueur de 7 centimètres, et une hauteur de 4 centimètres. Elle était mi-éburnée, mi-celluleuse.

quinzième jour, alors qu'elle n'avait plus de pansement, se déclare un érysipèle de la face, qui a, du reste, guéri en quelques jours et n'a aucunement influencé le résultat opératoire : je crois utile d'ajouter qu'antérieurement la malade en a déjà eu un.

*
* *

Actuellement, elle a une fosse nasale d'aspect quelque peu tourmenté, mais sèche et sans suppuration. Elle se plaint quelquefois de douleurs dans la sphère du trijumeau, accidents névritiques qui ont été améliorés par le stypage et qui, s'ils persistaient ou augmentaient, m'obligeraient à dégager le sus-orbitaire et à le sectionner.

L'épiphora a totalement disparu.

En terminant, je me permettrai d'insister sur les points suivants :

1° Rareté des ostéomes des fosses nasales;

2° Nécessité de les enlever par de larges ouvertures chirurgicales;

3° Présence d'une double mucocèle fronto-maxillaire dans le cas particulier;

4° Et résultat esthétique obtenu chez ma malade, qui n'a aucune déformation malgré la large brèche opératoire et dont la cicatrice extérieure est très peu apparente.

DISCUSSION

M. Lermoyez a vu la malade avant l'opération : l'ostéome paraissait très petit; c'est ce qui explique pourquoi un confrère, qui l'avait vue auparavant, avait tenté d'enlever la tumeur par les voies naturelles.

M. Moure. — Ce qui fait que les ostéomes sont généralement difficiles à enlever, c'est qu'ils se moulent absolument sur les anfractuosités des os qui les avoisinent. M. Laurens a-t-il vu exactement le point d'insertion de cet ostéome? Il a parmi ses malades deux porteurs d'ostéomes des fosses nasales, l'un incomplètement opéré à l'Étranger mort quelques mois après, l'autre qui garde sa tumeur.

M. Laurens présente trois autres malades intéressants ; l'un avait

un abcès extra-dural d'origine frontale qu'il a opéré; le malade se porte très bien.

M. Vacher ne veut dire qu'un mot à propos de l'intéressante communication de M. Laurens. Il a constaté dans deux cas, à la suite d'ouverture de sinusite frontale par perforation de la paroi interne de l'orbite, que, pour curetter le sinus et le drainer, il avait fallu faire sauter la poulie du grand oblique. Malgré cela, le malade, dont l'œil était déjeté en dehors, n'est pas devenu strabique; il n'avait pas de diplopie.

M. Laurens a le même résultat dans son cas, ce qui tendrait à établir que la suppression de la poulie du grand oblique se fait sans grand dommage pour le parallélisme des deux axes visuels.

DE L'EMPLOI DU MENTHO-PHÉNOL COCAÏNÉ

EN OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE

Par le D[r] **A. BONAIN**, Chirurgien adjoint de l'Hôpital civil de Brest.

L'an dernier, j'ai soumis à la Société française d'otologie, rhinologie et laryngologie une note concernant un nouveau procédé d'anesthésie locale pour les opérations sur la membrane et la caisse du tympan. Le point intéressant de ce procédé était l'emploi d'un nouvel agent d'anesthésie locale, signalé et employé, selon toute apparence, pour la première fois : le *mentho-phénol cocaïné*. Ayant poursuivi l'expérimentation de cet anesthésique sur les divers organes qui ressortissent à notre spécialité, je peux vous donner aujourd'hui des résultats concluants.

Comme le camphre ordinaire aldéhyde du Bornéol ou camphre de Bornéo, le menthol homologue supérieur immédiat du Bornéol, mélangé en diverses proportions au phénol neigeux, jouit de la curieuse propriété de le liquéfier. On admet aujourd'hui que ce changement dans les propriétés physiques de ces mélanges correspond à des modifications

plus profondes, à de véritables combinaisons variant suivant la température et la quantité des corps en contact. Il est probable que le phénol forme avec le menthol, comme avec les alcools en général, un éther mixte particulier : phénate de menthyle ou éther menthyl-phénylique, jouant le rôle de dissolvant vis-à-vis de certaines quantités de menthol et de phénol. Le chlorhydrate de cocaïne s'y dissout aussi très facilement, formant ainsi un mélange auquel j'ai donné le nom peu scientifique peut-être, mais suffisamment explicite, de *mentho-phénol cocaïné*. Si, dans ce mélange, la proportion de phénol est inférieure à celle du menthol, la combinaison ne se fait plus. A parties égales, la combinaison se fait très bien, surtout en chauffant légèrement le mélange au bain-marie. Avec des proportions plus fortes de phénol, la liquéfaction du mélange s'obtient aussi facilement; mais ses propriétés caustiques augmentent en raison de l'élévation de son titre en phénol libre et simplement dissous. Le liquide ainsi obtenu est très limpide, de teinte très légèrement jaune et de consistance un peu sirupeuse.

Je me suis servi de deux formules différentes, l'une ne contenant qu'un tiers de phénol et simplement anesthésique :

Acide phénique pur neigeux.	ãã 1 gramme;
Menthol.	
Chlorhydrate de cocaïne. . .	

l'autre, anesthésique et caustique, contenant deux tiers de phénol :

Acide phénique pur neigeux.	1 gramme.
Menthol.	ãã 50 centigrammes.
Chlorhydrate de cocaïne. . .	

Les résultats obtenus par l'emploi de ces deux formules ont été les suivants :

I. *Oreille*. J'ai employé avec succès et sans le moindre inconvénient le mentho-phénol cocaïné anesthésique dans

les diverses circonstances où j'ai eu à intervenir, soit sur le conduit auditif, soit sur la membrane et la caisse du tympan.

1° *Otite externe circonscrite ou diffuse.* L'application pendant huit à dix minutes d'une mèche d'ouate hydrophile imbibée de l'anesthésique, a calmé sur-le-champ les souffrances et m'a permis d'inciser sans douleur petits abcès et tissus infiltrés. Comme exemple remarquable d'un cas de ce genre, je vous citerai le cas d'un homme de quarante ans venu me consulter pour une otite externe diffuse dont il souffrait beaucoup depuis trois semaines. Le moindre attouchement de l'entrée du conduit atrésié était des plus pénibles. Après anesthésie de l'entrée du conduit, je pus introduire entre ses parois une mèche imbibée de mentho-phénol cocaïné anesthésique, que je laissai en place huit minutes. Au bout de ce temps, toute souffrance avait disparu et je pus introduire mon spéculum et inciser en divers points les parois tuméfiées du conduit. Comme pansement, une mèche imbibée de phéno-salyl à 1/100 fut placée dans le conduit. Pour la première fois depuis le début de son affection, le malade dormit toute la nuit sans avoir ressenti la moindre douleur. Le lendemain, il revint me voir, ne souffrant pour ainsi dire plus. Le même pansement fut continué quelques jours, et la guérison se fit rapidement.

2° *Otite moyenne aiguë.* L'application pendant cinq minutes contre la membrane du tympan d'un petit morceau d'ouate hydrophile imbibé de mentho-phénol cocaïné anesthésique a toujours déterminé un soulagement immédiat et m'a permis d'inciser, quand il y avait lieu, largement le tympan, assurant ainsi le libre écoulement de la collection intra-tympanique.

Observation I. — Un jeune homme de dix-sept ans a contracté le 8 juillet, à la suite d'un bain de mer, une otite moyenne aiguë du côté gauche. Il vient le 11 à ma consultation de l'hôpital civil : violentes douleurs et surdité de l'oreille gauche ; tympan rouge, œdématié, bombant à l'extérieur.

Application, pendant cinq minutes au contact du tympan, de mentho-phénol cocaïné anesthésique et incision en demi-cercle du

segment inférieur de la membrane; écoulement de pus. Le patient n'a pas ressenti la moindre douleur et se trouve très soulagé.

Traitement consécutif: bains chlorurés-phéniqués matin et soir, pendant dix minutes.

Le 15 juillet, l'oreille est complètement indolore; léger écoulement muqueux.

Le 29, l'écoulement est tari et la perforation du tympan cicatrisée. La montre est entendue à 5 centimètres.

3° *Otite moyenne suppurée chronique avec fongosités de la caisse.* L'emploi du mentho-phénol cocaïné anesthésique a permis le curettage des fongosités, l'extraction des osselets et la cautérisation de la muqueuse tympanique au chlorure de zinc sans provoquer de douleur. Dans le cas de fongosités de la caisse et de polypes faisant saillie dans le conduit, il est utile de faire pénétrer avec le porte-ouate, entre les fongosités, au contact des parois de la caisse elle-même, l'anesthésique et de répéter les applications. En cas de polype siégeant dans le conduit, on obtient une anesthésie suffisante des parois du conduit et on porte l'anesthésique jusqu'au point d'implantation du polype. Ce procédé m'a été précieux, surtout chez les enfants, pour l'extraction de polypes et le curettage de fongosités. Sous l'apparence d'un simple nettoyage de l'oreille, j'ai ainsi pu mener à bien ces interventions sans provoquer de leur part grande récrimination.

Obs. II. — Jeune garçon de douze ans, atteint d'otorrhée gauche depuis deux ans. Écoulement de pus plus ou moins abondant, mais persistant, par une perforation de moyennes dimensions du segment antérieur de la membrane tympanique; fongosités de la caisse nettement visibles après nettoyage de l'oreille. Après avoir touché au porte-ouate imbibé d'anesthésique les bords de la perforation, j'introduis dans la caisse une petite mèche également imbibée d'anesthésique et la laisse cinq minutes en place. Je peux alors curetter facilement les parois de la caisse et les badigeonner au chlorure de zinc à 1/10. L'enfant n'a rien senti et après l'opération n'a éprouvé aucune souffrance. Comme pansement, une mèche de gaze iodoformée est mise dans le conduit. L'écoulement s'est tari très rapidement sans autre traitement. J'ai revu cet

enfant huit mois après : il n'y avait pas la moindre trace d'écoulement dans la caisse; la perforation existait toujours et j'ai proposé d'en obtenir l'occlusion, l'application d'un tympan artificiel améliorant beaucoup l'audition.

4° *Perforations du tympan.* — Pour l'occlusion des perforations de la membrane tympanique par les cautérisations à l'acide trichloracétique, il m'a toujours suffi de toucher au préalable les bords de la perforation au mentho-phénol cocaïné anesthésique pour éviter au patient toute douleur. En outre, j'ai tenté de remplacer ces deux agents, anesthésique et caustique, par un seul agent anesthésique et caustique à la fois : le *mentho-phénol cocaïné caustique*. Les résultats ont été satisfaisants dans deux cas, où j'ai obtenu assez rapidement la fermeture de petites perforations. A cet égard, il convient donc d'attendre une expérimentation plus considérable pour se prononcer sur la valeur exacte de ce mode de traitement des perforations du tympan.

Puisque je vous parle en ce moment des perforations du tympan et de leur réparation possible, permettez-moi de vous rapporter l'observation curieuse d'une restauration complète et assez rapide d'une membrane tympanique dont il ne restait plus que des vestiges au niveau du pôle supérieur. Il est bien entendu que je ne l'attribue nullement à l'emploi du mentho-phénol cocaïné.

Obs. II. — Pierre P..., quatorze ans, vient à la consultation de l'hôpital civil le 6 janvier 1899 pour écoulement et surdité de l'oreille gauche datant d'un an.

Examen de l'audition : Oreille droite normale.

Oreille gauche { P. A. Montre = O.
P. C. Montre = Bonne.
D. V. Latéralisé à gauche.
Rinne = Négatif.

La parole aphone n'est pas comprise très près de l'oreille.

Examen de l'oreille. La membrane tympanique a presque complètement disparu; il n'en reste guère qu'un mince segment au niveau de la portion flaccide. Pus abondant et fongosités dans la

caisse. Je prescris des bains chlorurés-phéniqués pendant quelques jours, et le 10 janvier, après anesthésie au mentho-phénol-cocaïné, je curette les fongosités de la caisse et j'opère l'extraction du marteau; puis les parois de la caisse sont badigeonnées au chlorure de zinc à 1/10.

Immédiatement après l'extraction du marteau, la montre est perçue à l'entrée du conduit et la parole aphone est nettement comprise à petite distance de l'oreille.

Pansement à la gaze iodoformée. Écoulement muqueux les jours suivants.

Le 28 janvier, la montre est perçue à 10 centimètres. L'écoulement est pour ainsi dire tari. La membrane tympanique s'est reformée en grande partie.

Le 27 février, la montre est entendue à 20 centimètres. La parole aphone est nettement comprise à 2 mètres.

La membrane du tympan s'est *entièrement reconstituée sans persistance de la moindre perforation.* Elle est de coloration presque normale, présentant à son centre une tache blanche de forme ovale constituée par un mince tissu cicatriciel qui se distend sous l'influence du Valsalva. Le reste de la membrane se redresse en même temps, et l'audition de la montre s'élève à ce moment à 40 centimètres.

5° *Otite chronique sèche. Reliquats d'otite chronique suppurée guérie.* — J'emploie couramment et sans le moindre inconvénient le mentho-phénol cocaïné anesthésique pour l'anesthésie de la membrane et même de la muqueuse du tympan, quand la membrane est assez largement perforée de façon pathologique. Je pratique de la sorte la paracentèse exploratrice, la destruction des synéchies tympaniques, la mobilisation et l'extraction des osselets, l'ablation du tympan. *Quand la membrane est intacte,* je me contente d'appliquer l'anesthésique sur la membrane du tympan pendant cinq minutes environ; puis, l'anesthésie obtenue, j'insensibilise la muqueuse de la caisse par l'instillation, à travers la membrane incisée en un ou deux points, de deux à quatre gouttes d'une solution tiède de chlorhydrate de cocaïne à 1/10.

Je dois dire que le résultat de mes interventions sur l'oreille, au point de vue de l'absence de toute complication septique, a toujours été remarquable. Après une intervention sur l'oreille non infectée, je n'ai jamais observé de suppuration; et après l'opération d'une oreille déjà infectée, j'ai en général obtenu une guérison plus rapide que d'habitude, souvent avec cessation immédiate de la suppuration. J'attribue l'excellence de ces résultats aux propriétés sans doute énergiquement antiseptiques du mentho-phénol cocaïné.

Comme je vous l'avais déjà signalé à la fin de ma communication de l'an dernier, j'ai étendu l'usage du mentho-phénol cocaïné aux interventions sur les fosses nasales, le pharynx et le larynx, dans lesquelles il m'a rendu service, soit comme simple anesthésique, soit comme caustique anesthésique.

II. *Fosses nasales*. J'ai utilisé en diverses circonstances le mentho-phénol cocaïné pour l'anesthésie d'un espace limité de la pituitaire. C'est ainsi que je l'ai employé pour la ponction exploratrice du sinus maxillaire par le méat inférieur, pour la galvano-cautérisation de la cloison nasale en cas d'ulcère ou d'épistaxis et pour la galvano-cautérisation des tissus enflammés, bourgeonnants, sur lesquels il m'a paru que les solutions habituelles de cocaïne n'agissaient pas très efficacement. Il m'a enfin été utile pour l'anesthésie de l'orifice antérieur des fosses nasales (bords et face interne des narines), région sur laquelle les solutions de cocaïne ont peu d'action. Dans ce dernier cas, il est bon que l'application de l'anesthésique dure de huit à dix minutes.

III. *Pharynx et larynx*. L'anesthésique a été employé pour la galvano-cautérisation ou l'abrasion du tissu adénoïde hypertrophié du pharynx buccal et de la base de la langue. La cocaïne ne procure pas d'habitude une anesthésie suffisante de l'amygdale linguale hypertrophiée; et le mentho-phénol cocaïné employé par comparaison dans ce but s'est montré beaucoup plus efficace.

En ce qui concerne le larynx, je me suis servi des deux formules. Le mentho-phénol cocaïné anesthésique m'a été très utile pour la galvano-cautérisation de l'épiglotte et des éminences aryténoïdes infiltrées; il a déterminé une anesthésie complète de ces régions, permettant une action énergique du galvano-cautère. Il a surtout été d'une efficacité remarquable comme topique pour combattre la dysphagie des tuberculeux à larynx et à pharynx ulcérés. Là où tous les produits couramment employés n'avaient produit qu'un soulagement modéré et fugace, le mentho-phénol cocaïné anesthésique a toujours déterminé un soulagement complet d'une durée plus ou moins longue, ayant atteint parfois jusqu'à quatre jours pleins.

La formule caustique et anesthésique a été employée pour cautériser des ulcérations et des végétations tuberculeuses. Dans ce dernier cas, il est prudent de limiter de façon plus précise les attouchements, et il vaut mieux, pour éviter au malade une sensation de cuisson trop marquée, lui badigeonner au préalable le larynx avec une solution légère de cocaïne.

En résumé, d'après mon expérience, le mentho-phénol cocaïné, sous ses deux formules, l'une phénolée à 1/3 et l'autre aux 2/3, semble devoir être admis dans la pratique courante des affections de l'oreille, du nez, du pharynx et du larynx. Ses trois qualités d'anesthésique, de caustique léger et d'antiseptique énergique, en font un topique des plus utiles.

CHANCRE SYPHILITIQUE DU LARYNX

Par le Dr R. SARREMONE, de Paris.

M. F..., quarante-cinq ans, employé aux chemins de fer, vient à la clinique le 11 mars 1899.

Il se plaint de mal de gorge depuis un mois et de gêne pour chanter.

Son pharynx ne présente rien de particulier; on examine son larynx et on trouve une ulcération peu profonde, mais entourée d'une zone inflammatoire et œdématiée, siégeant sur le repli aryténo-épiglottique droit et paraissant s'étendre un peu en dehors et en avant vers la base de la langue. L'œdème a déformé le sinus pyriforme, le ligament aryténo-épiglottique, a gonflé la bande ventriculaire et a recoquillé l'épiglotte sur elle-même en l'attirant vers la droite, en sorte que les parties profondes du larynx ne se voient que très imparfaitement.

Le long du cou, en avant du sterno-cléido-mastoïdien, on observe un gros ganglion très volumineux et très dur, puis quelques petits ganglions cervicaux peu volumineux.

J'interroge le malade et immédiatement il me montre une éruption de roséole généralisée, qui facilite tout de suite mon diagnostic.

18 mars 1899. — On voit plus nettement l'ulcération du ligament aryténo-épiglottique s'étendant jusqu'à la bande ventriculaire. L'œdème persiste, moins considérable, surtout sur l'épiglotte, en sorte qu'on peut voir tout le larynx. La corde vocale droite est normale, à peine un peu rouge; mais toute la partie droite du larynx est immobilisée. L'adénite persiste, peut-être un peu diminuée.

Comme traitement, inhalations et insufflations de calomel sur la moitié droite du larynx.

23 mars. — La cicatrisation semble se faire; on voit toujours une ulcération sur la face interne du repli aryténo-épiglottique droit. L'ulcération est entourée d'une zone infiltrée et rouge, mais qui ne s'étend pas au delà des replis aryténo-épiglottiques. Ganglions très diminués; seul persiste le ganglion gros et dur; pas de ganglions cervicaux. La voix est meilleure. Insufflation de calomel.

1er avril. — Il reste toujours du gonflement de la bande ventriculaire et du repli aryténo-épiglottique. La roséole a disparu.

11 avril. — La partie droite du larynx reste toujours plus épaissie et plus rouge que la partie gauche; elle est encore fort peu mobile, quoique la voix soit devenue meilleure.

27 avril. — La voix est bonne. Il n'y a pas trace de l'ulcération. Seul persiste encore un léger gonflement de la bande ventriculaire et du repli aryténo-épiglottique. L'épiglotte est repliée sur elle-même; mais tous ces symptômes sont beaucoup moins accusés, et fort probablement, d'ici peu de jours, il n'y aura plus trace de la lésion.

Il n'a pas encore paru de plaques muqueuses; les mouvements

de déglutition n'ont jamais été sensiblement douloureux. Mais le malade a souffert les premiers jours, surtout d'une grande lassitude générale.

Cette observation m'a paru intéressante seulement par la rareté du fait, et je ne sais pas qu'il ait été publié jusqu'à ce jour un cas où le siège de la lésion fût situé aussi profondément dans le larynx.

Le chancre syphilitique se développant à l'endroit même où s'est faite l'inoculation, il n'y a rien d'étonnant de le rencontrer un peu en tous points. Cependant, pour qu'il y ait inoculation, il faut qu'il y ait, d'une part, un germe infectieux et, d'autre part, une fissure de la muqueuse par laquelle il pénétrera. Les parties profondes du larynx semblent fort bien protégées, aussi c'est le plus souvent par la face linguale de l'épiglotte qu'on a pu observer antérieurement le chancre syphilitique du larynx. Tels sont les cas de Krishaber, de Morell Mackenzie, de Moure. Dans le cas qui nous occupe, nous avons recherché par quel mécanisme le germe infectieux avait pu être porté presque dans le larynx et nous n'avons pas pu arriver à d'autres conclusions qu'à admettre que c'est la salive qui lui a servi de véhicule. Notre malade se souvient avoir embrassé une femme qu'il a su depuis avoir des plaques muqueuses de la bouche. Quant au larynx, pourquoi s'est-il trouvé dans un état de réceptivité? C'est ce qu'on ne peut apprécier; rien ne le fait prévoir.

Reste à expliquer l'ensemble des caractères qui peut faire faire le diagnostic. Nous ne discuterons pas en quoi l'ulcération qui nous intéresse pouvait se différencier des autres ulcérations qui se produisent sur la muqueuse laryngée. Peut-être que de toutes les maladies du larynx celle dont l'accident primitif serait le plus difficile à différencier, ce serait-il la gomme syphilitique. Ce qui m'a paru caractéristique dans ce cas, c'est qu'il s'agissait d'une ulcération unique, creusée assez profondément, ou plutôt entourée d'une

zone inflammatoire et surélevée, d'un œdème rouge, bien localisé, puisqu'il n'a jamais atteint la corde vocale; cependant l'infiltration devait être assez profonde, puisque toute cette moitié droite du larynx était fixée et immobile. Il reste à ajouter que seule la moitié droite du larynx était atteinte, que seule la voix a été modifiée, mais que la déglutition est demeurée indolore, enfin et surtout qu'il y avait un gros ganglion très dur et pas douloureux, entouré d'une série de petits satellites.

Ce dernier caractère est sans doute le plus important, car seules les tumeurs de mauvaise nature réagissent d'une façon à peu près semblable sur les ganglions du larynx; mais les symptômes subjectifs, la douleur surtout, sont bien différents.

N'empêche qu'un tel diagnostic est toujours embarrassant, et c'est principalement les accidents consécutifs qui aident à le porter. Ce fut le cas pour notre malade, puisque c'est la constatation de l'éruption roséolique qui fit faire dès le premier jour le diagnostic à mon collègue le Dr Weismann. qui l'examinait en même temps et à moi.

OZÈNE ET SINUSITES

Par le Dr **P. JACQUES**, agrégé,
chargé de la Clinique d'otologie, de rhinologie et de laryngologie
à la Faculté de médecine de Nancy.

Il n'est pas, en rhinologie, de question plus obscure encore à l'heure actuelle que la pathogénie de l'affection depuis longtemps désignée sous le nom d'ozène. Et je n'exagérerai guère en disant qu'en cette occurrence le spéculum, le miroir et la lampe électrique, non plus, du reste, que la microbiologie, ne nous ont apporté de lumières inconnues à la vieille médecine générale. Cependant que la thérapeu-

tique demeure à peu près stationnaire tout en s'agitant beaucoup, la rhinite atrophique fétide demeure une affection pénible autant que banale. Pas plus aujourd'hui qu'autrefois, l'empirisme n'a mis la main sur un spécifique; et l'étude rationnelle des causes morbides n'a malheureusement pas su encore faire la part exacte des influences prédisposantes et des causes déterminantes : la thérapeutique pathogénique n'a guère fourni que des déceptions successives après de trop faciles enthousiasmes.

Je n'ai, bien entendu, ni la prétention, ni même l'ambition de débrouiller entièrement l'écheveau si confus de la pathogénie de l'ozène. Les plus expérimentés des praticiens ont vainement édifié diverses théories également séduisantes et exclusives : toutes, transportées dans le domaine du traitement, ont fourni des résultats partiels, mais réels, preuve qu'elles renfermaient en elles une part de vérité.

En comparant entre elles les principales théories pathogéniques émises, ainsi que les succès thérapeutiques relatifs qu'elles peuvent revendiquer, par un procédé en somme analogue à celui de l'algébriste qui résout par comparaison un système d'équations renfermant plusieurs inconnues, il n'est pas impossible, ce me semble, d'extraire de chacune de ces théories leur part de justesse. Ces vérités partielles paraissent être de valeur très inégale; c'est à l'interprétation appuyée sur des faits bien observés que revient le rôle d'attribuer à chacune d'elles la place qui lui convient dans l'édifice pathogénique total.

Faute de matériaux suffisants pour me faire une conviction personnelle, j'avais considéré d'abord comme insoluble, dans l'état actuel des choses, la question de l'origine et de la nature de l'ozène. L'observation suivante, recueillie au cours de l'année dernière, a modifié mes idées dans un sens qui n'a fait que s'accentuer depuis.

Observation I. — Mme C..., trente ans, souffre depuis l'âge de douze à quinze ans d'obstruction nasale habituelle, surtout

marquée le matin. La gorge est sèche, le nez encombré de croûtes qui ne se détachent qu'avec peine. L'été, l'haleine expirée par le nez prend une odeur repoussante, en même temps que les phénomènes subjectifs s'accentuent. L'odorat est entièrement perdu. La voix, toujours plus ou moins voilée, offre un caractère légèrement bitonal, que j'ai rencontré plusieurs fois chez les ozéneux. Cette dame a le facies lymphatique; elle a dû subir, à l'âge de seize ans, un évidement du tibia pour une ostéite chronique. A la rhinoscopie, les deux fosses nasales se montrent tapissées de croûtes vertes prédominant surtout en arrière. A gauche, le cornet inférieur est le siège d'une atrophie évidente, et présente la forme caractéristique en crochet; son bord libre est très aminci, son revêtement muqueux est sec. L'étage inférieur de la fosse nasale est considérablement élargi. La tête du cornet moyen est grosse, granuleuse et rouge, plus humide que le cornet inférieur. La fente olfactive, largement béante, a un aspect vernissé et croûteux. A droite, les deux cornets sont plutôt hypertrophiés, surtout le moyen dont le bord libre est dégénéré et doublé d'un bourrelet marginal polypoïde. Un examen attentif montre dans les méats moyens des traînées de muco-pus blanchâtre se prolongeant surtout à droite sur la queue du cornet inférieur. Le pharynx en entier est sec, brillant, et revêtu par place de sécrétions desséchées. Dans la région sous-glottique apparaît, de temps à autre, une croûte verdâtre offrant les mêmes caractères que les sécrétions nasales. Cordes vocales ternes et minces; toux sèche fréquente; troubles digestifs anciens.

Après deux mois de lavages nasaux et rétro-nasaux, de badigeonnages, d'applications de pommades, d'un traitement médical, enfin, régulièrement suivi, est survenue une amélioration légère, mais stationnaire, telle qu'en fournit habituellement la simple médication hygiénique. L'abondance persistante de la sécrétion croûteuse, à droite particulièrement, m'engage à interroger les sinus quoiqu'en l'absence de toute céphalée : la diaphanoscopie montre un sinus maxillaire droit obscur; la ponction exploratrice par le méat inférieur en chasse des mucosités purulentes et fétides. Le sinus frontal du même côté offre une transparence normale. A gauche, sinus maxillaire translucide, obscurité absolue du sinus frontal. Comme phénomèue douloureux, la malade n'accuse rien autre chose qu'une névralgie intermittente légère localisée au sourcil gauche et une sensibilité assez vive provoquée par la pression de la région de l'unguis correspondant.

Effet ou cause, les sinusites devaient être traitées. Avec le

consentement de la malade, je pratique la perforation alvéolaire après extraction d'une molaire cariée. Lavage du sinus et tamponnement iodoformé tous les deux jours; puis, application d'un drain et lavages. Sous l'influence de ce simple traitement, ne tarde pas à survenir une notable amélioration de l'état de la fosse nasale droite : plus de croûtes, plus d'odeur, plus d'obstruction. La muqueuse des cornets reprend un aspect plus normal : il n'y a plus d'ozène à droite.

Encouragé par ce résultat, j'entreprends, timidement encore, la cure de la sinusite frontale sous la forme anodine de lavages avec une sonde d'argent à courbure appropriée. Après quelques essais infructueux, le cathétérisme de l'infundibulum ramène un jour une grande quantité de débris grisâtres, caséeux, agglomérés en petites masses homogènes se dissociant dans l'eau. Un grand soulagement s'ensuit : immédiatement le sinus frontal gauche s'éclaire mieux encore que son congénère. Des lavages effectués les jours suivants donnent issue, non plus à des matières caséeuses, mais à un petit amas de muco-pus très dense, nullement miscible à l'eau, d'apparence un peu huileuse et moulé comme du vermicelle. Cette sécrétion vient évidemment des cellules ethmoïdo-unguéales depuis longtemps malades; elle se reproduit tous les jours avec les mêmes caractères et est éliminée par un lavage quotidien. Pour favoriser son issue spontanée, je résèque la tête hypertrophiée et dégénérée du cornet moyen et la malade rentre chez elle en voie d'amélioration à gauche, presque guérie à droite de son ozène et de sa sinusite. A la cacosmie objective, qui a entièrement disparu, a succédé du côté gauche un certain degré de cacosmie subjective : la régulière évacuation de sécrétions fronto-ethmoïdales a transformé de ce côté une ozéneuse en une sinusienne en voie de guérison.

Trois mois plus tard, la malade se représente avec une récidive de l'obstruction, des croûtes et de l'odeur à droite; le sinus est fermé du côté de la bouche depuis quelque temps seulement, et, vers la fin, l'obturation du trajet a été assez irrégulière. Une réinfection buccale s'est évidemment produite, du pus blanchâtre s'écoule de nouveau sous le cornet moyen doublé d'un bourrelet hypertrophique; la diaphanoscopie montre une obscurité aussi forte qu'avant tout traitement. A gauche, bien qu'il persiste encore un faible suintement intermittent par la gouttière infundibulaire, la muqueuse nasale a, en grande partie, repris l'aspect normal. Encore un peu de sécheresse; peu de croûtes, plus d'odeur.

Bien convaincu maintenant du rôle joué par les suppurations

sinusiennes dans la production de cet ozène, je propose à la malade l'opération de Luc pour la sinusite récidivée; cette intervention est acceptée et effectuée un mois plus tard. A l'heure actuelle, l'opération est de date encore trop récente pour qu'il soit possible d'en apprécier tout le bénéfice, mais le succès de la perforation alvéolaire est une garantie suffisante de son efficacité. La sécrétion de l'antre d'Highmore est redevenue muqueuse; les lèvres du méat moyen, naguère encore accolées, commencent à s'entr'ouvrir. L'enchifrènement a cédé, l'olfaction reparaît.

Cette amélioration rapide des symptômes, puis leur disparition presque complète par le traitement de l'empyème des cavités annexes, n'est ni un fait nouveau, ni une observation isolée. Parmi les nombreuses observations d'ozène accompagné de sinusites que mon excellent collègue et maître le Dr Moure m'a fait l'amitié de me communiquer, je rencontre nombre de faits aussi probants. Je regrette de ne pouvoir les rapporter ici, mais ils seront publiés dans la thèse de mon élève, M. Georges. Chacun connaît enfin les recherches cliniques sur lesquelles Grünwald, le grand promoteur et le défenseur convaincu du rôle pathogénique des suppurations en foyer dans la rhinite atrophique fétide, a édifié sa théorie de l'ozène non idiopathique. Grünwald a fait en faveur de sa conception un bon plaidoyer, et, sans m'arrêter à la comparaison plus pittoresque, peut-être, que décisive, de la paroi des fosses nasales avec certains « Wirthshauspissoirs », j'avoue ma surprise de voir des observateurs de la valeur de Lermoyez et de Garel, par exemple, pour ne parler que des Français, refuser d'admettre pour un certain nombre de cas, du moins, les idées du professeur de Munich.

*
* *

Ou bien l'ozène est une affection essentielle, unique, idiopathique, à origine pathogénique définie, ou bien cette soi-disant entité n'est qu'un complexus symptomatique

pouvant relever des causes variées, locales et générales. C'est à cette dernière opinion qu'avec Bresgen et Harris je crois devoir me rattacher.

L'ozène idiopathique est une hypothèse. — Aucune des théories pathogéniques successivement proposées comme base à cette entité n'a su réunir tous les suffrages, et il faut reconnaître qu'aucune des méthodes thérapeutiques directement issues de ces conceptions n'a pu établir par son succès le bien fondé de son point de départ.

De ce que l'introduction de tubes de caoutchouc ou du diaphragme de Sänger dans les narines supprime les croûtes et fluidifie la sécrétion en l'augmentant par leur contact étranger avec la pituitaire atone, s'ensuit-il que le coryza atrophique ne soit que la conséquence mécanique d'une largeur excessive des cavités? Et ne voit-on pas, quoi qu'en dise Kayser, l'ozène survenir chez des adénoïdiens à cavités nasales fissiformes? Le tamponnement de Gottstein élimine, lui aussi, les formations croûteuses par un mécanisme identique, et pourtant son auteur en interprète différemment le mode d'action.

L'ozène est-il une infection spécifique des voies respiratoires supérieures? L'antisepsie la plus large, les cautérisations n'ont guère donné de résultats encourageants. Serait-ce une diphtérie atténuée, une pseudo-diphtérie? A l'enthousiasme exagéré des promoteurs de la méthode sérothérapeutique l'expérience tend de plus en plus à opposer une défiance justifiée, et beaucoup, à l'heure qu'il est, pensent avec Mouret qu'il s'agit, là encore, d'une action excito-sécrétoire, que partage le sérum avec les bi-carbonates, les iodures, l'iode métalloïdique (Gradenigo), etc., action plus prolongée, il est vrai, que pour les sels minéraux, mais nullement spécifique. N'y aurait-il, comme le voudrait Schleicher, qu'une infection des sécrétions nasales par les germes aériens, dont la pullulation ne serait plus entravée par l'activité bactéricide affaiblie? Pure hypothèse, que ne

sauraient assez confirmer les succès partiels attribués à la filtration de l'air à l'entrée des narines par un crible d'ouate hydrophile.

L'électrolyse cuprique, le massage vibratoire fournissent, j'en conviens, des résultats encourageants, mais aussi, je crois, le plus souvent temporaires. L'entité ozène doit-elle, de ce seul chef, trouver dans le cadre des trophonévroses une place définitive? Je ne puis l'admettre entièrement. Si ces deux derniers traitements ont incontestablement donné des succès plus complets et plus durables que les autres, c'est que la conception pathogénique sur laquelle ils reposent renferme une part de vérité plus large. Assurément, l'atrophie de la muqueuse et même de l'os tient une place grande et constante dans le complexus symptomatique qu'est la rhinite fétide, du moins quand l'affection est ancienne et confirmée. Mais elle n'occupe pas la première place : la sclérose n'est pas primitive. L'atrophie de la muqueuse semble bien, comme l'ont établi Moure et Brindel, comme l'ont confirmé Oquendo et Mackenzie, être précédée d'une phase hypertrophique plus ou moins transitoire, qui n'échappe si souvent à l'examen que parce que les malades ne viennent pas nous consulter au début de leur affection, ou bien parce que nous diagnostiquons, au stade initial, rhinite chronique hypertrophique, si la lésion causale de cette hypertrophie n'est pas immédiatement reconnue.

En résumé, si nous jetons un coup d'œil d'ensemble sur les résultats thérapeutiques des diverses méthodes préconisées contre l'ozène, nous nous voyons forcés de reconnaître qu'aucune de celles-ci n'a fourni des succès capables d'entraîner la conviction en faveur du concept pathogénique sur lequel elle se fonde. Tous les procédés qui se recommandent par leurs résultats : introduction de corps étrangers aseptiques ou antiseptiques, massage, électrolyse, sérothérapie, etc., se réduisent à une stimulation de la muqueuse et répondent, sans atteindre la cause, à une

simple indication symptomatique : combattre l'atonie résultant de la sclérose de la pituitaire.

*
* *

L'arbre se juge à ses fruits, et les théories pathologiques aux résultats des méthodes thérapeutiques qu'elles suscitent. Aucun traitement systématique de l'ozène envisagé en tant qu'entité morbide n'a fourni de succès constants ni définitifs. Cela suffirait à infirmer le concept de la rhinite fétide idiopathique. Mais chacune des théories successivement proposées se flatte d'asseoir le traitement qu'elle préconise sur des bases anatomo-pathologiques assurées.

Je ne ferai pas le procès de la valeur des différentes espèces microbiennes qu'on a tour à tour considérées comme le facteur étiologique essentiel de l'ozène. Les nombreuses recherches bactériologiques relatives à cette affection ont suffisamment établi par la divergence de leurs résultats que ni le coccobacille de Lœwenberg, ni le *bacillus mucosus* de Paulsen, ni le bacille pseudo-diphtérique de Belfanti, ne saurait être regardé comme l'indispensable agent de la formation croûteuse, de l'atrophie et de la fétidité. Tout au plus, peut-on concéder à ces organismes un rôle d'une certaine constance dans la production ou la persistance de l'un ou l'autre des symptômes de la maladie.

L'étude histologique de la pituitaire chez les ozéneux a fait l'objet de quelques travaux sérieux parmi lesquels les récentes recherches de Cholewa et Cordes doivent être placées au premier rang. Suivant ces auteurs, on observerait au début une infiltration du chorion de la muqueuse par des cellules rondes. En s'organisant bientôt en tissu fibreux adulte, celles-ci ne tarderaient pas à étouffer les glandes, dont les culs-de-sac, isolés de leur conduit excréteur, apparaissent çà et là en voie d'altération graisseuse. Simultanément se manifesteraient, du côté de l'épithélium super-

ficiel, des modifications aboutissant à la transformation métaplasique du type cylindrique cilié au type pavimenteux stratifié. Du côté des os, enfin, l'apport de lamelles nouvelles devenant inférieur à la résorption, par suite d'une prolifération et d'une hyperactivité irritative caractéristique des ostéoclastes, l'atrophie du squelette des cornets surviendrait à un stade plus tardif.

Rien de spécifique dans cette esquisse anatomo-pathologique; pas un trait qui permette à un observateur non prévenu de diagnostiquer ozène, et moins encore d'y trouver le sceau d'une affection antonome. C'est, du reste, l'avis exprimé par Unna, qui, examinant à la séance biologique du 29 juin 1897 de la Société médicale de Hambourg, les préparations de pituitaire ozénateuse présentées par Zarniko, concluait que les croûtes recouvrant l'épithélium ne pouvaient être nées sur place, car cet épithélium aurait dû présenter les signes d'un processus de ramollissement, et ces signes faisaient complètement défaut. Les croûtes provenaient donc, d'après lui, d'une sécrétion s'écoulant le long de la muqueuse. Tout contact étranger persistant, toute irritation de quelque durée entraînent, on le sait, la transformation des épithéliums cylindriques en épithéliums pavimenteux. Le chorion de la muqueuse, d'autre part, comme le conjonctif de tous les organes soumis à une action irritative prolongée, réagit en s'infiltrant d'éléments embryonnaires, de cellules rondes, qui, ultérieurement, s'organisent en tissu fibreux étranglant les vaisseaux, atrophiant les éléments glandulaires. Et, pour ne citer qu'un exemple emprunté à la pathologie de la région, ce n'est pas dans l'ozène seul que la muqueuse du pharynx buccal nous offre cet aspect atrophique et vernissé si connu : la pharyngite chronique, en déversant continuellement à sa surface le contenu purulent des cryptes dilatées de l'amygdale de Luschka, peut amener, tout aussi bien, la dessiccation, la sclérose des régions intéressées. Car c'est bien d'une cirrhose

et non d'une atrophie simple de la muqueuse qu'il s'agit dans l'ozène; et c'est le terme de cirrhose qui devrait, comme le veut justement Mackenzie, se substituer dans l'usage à la dénomination inexacte d'atrophie. Pour accentuer encore l'analogie de l'évolution anatomique de la rhinite atrophique avec l'ensemble des processus irritatifs et sclérosants banals, rappelons que cette affection débute, elle aussi, par un stade hypertrophique à durée plus ou moins prolongée.

*
* *

Enfin, dans la symptomatologie de l'ozène, nous ne trouvons rien qui nous autorise à considérer la punaisie comme une affection primitive nettement définie. Aucun des symptômes cardinaux: sécrétions croûteuses, fétidité, atrophie, n'appartient en propre à l'ozène proprement dit. La formation de croûtes adhérentes et la fétidité qui s'ensuit nécessairement, ne sont que la phase ultime d'un processus suppuratif ancien ayant entraîné, avec la sclérose atrophique de la muqueuse, la suppression de ses sécrétions normales. Alors seulement, dans des cavités nasales élargies, à parois desséchées, le pus provenant d'une annexe ou d'un ulcère pourra se concréter en croûtes et contracter de l'odeur: la nécrose syphilitique, le lupus de la pituitaire mènent à des résultats analogues, et l'odeur qu'exhalent ces affections est bien moins distincte qu'on n'a voulu le dire de la fétidité de l'ozène. Toutes les rhinites simples chroniques peuvent aboutir à l'atrophie de la pituitaire (Moure); mais c'est alors à l'atrophie simple, sans fétidité et sans croûtes, que nous avons affaire, parce qu'alors la source des sécrétions purulentes, issues de la muqueuse elle-même, s'est spontanément tarie par l'atrophie et la dessiccation de celle-ci. Supposons, au contraire, un empyème chronique d'un sinus, ou plutôt, comme c'est le cas le plus habituel, la suppuration combinée de plusieurs cavités annexes : la pituitaire, continuellement

baignée par des sécrétions irritantes, réagira d'abord par une hypertrophie correspondant à une infiltration embryonnaire de la muqueuse. A ce stade, l'enchifrènement dominera la scène; les croûtes, l'odeur seront reléguées au deuxième plan. Puis, à cette phase de réaction hyperplasique succédera tôt ou tard une période de rétraction fibreuse, de sclérose et d'atrophie atteignant la muqueuse d'abord, puis le squelette des cornets. Hypertrophie, puis cirrhose, prédomineront au début comme l'a démontré Moure et reconnu Lautmann, sur le cornet inférieur, parce que c'est au-dessus de lui, dans le méat moyen, que s'ouvrent la majorité des annexes. La sclérose s'étendra ensuite progressivement à toute la narine. Au stade d'enchifrènement et de sécrétion mucopurulente succédera, pour le patient, un état d'élargissement excessif des fosses nasales, de sécrétion croûteuse et de fétidité; car la source de pus, non encore tarie, continuera à déverser à la surface de la pituitaire desséchée son humeur septique, dont la stagnation, facile alors, favorisera la surinfection par les germes putrides apportés par l'air inspiré. Et la formation de croûtes, la fétidité persisteront jusqu'à ce que, sous l'influence de l'âge ou des progrès de l'infection, la cirrhose ait envahi à son tour la paroi membraneuse de la cavité sécrétante elle-même, et qu'alors l'incendie, s'éteignant faute d'aliments, laisse dépouillés de leur revêtement muqueux les murs des cavités nasales agrandies et desséchées.

*
* *

En résumé, l'étude attentive des différentes solutions proposées à la question de la pathogénie de l'ozène et l'examen des résultats fournis par les méthodes de traitement issues de chacune d'elles montrent qu'aucune ne saurait être considérée comme exacte dans son ensemble et définitive. Au contraire, il en ressort que la conception de l'ozène idiopathique doit être erronée dans son principe; les faits

anatomo-pathologiques, la symptomatologie apportent leur appui à cette manière de voir. L'ozène, maladie essentielle, idiopathique à pathogénie unique et définie, n'est qu'une séduisante hypothèse. La prétendue entité désignée sous le nom de rhinite atrophique fétide n'est qu'un syndrome, conséquence fréquente, mais non pas nécessaire, d'un processus suppuratif localisé. Les végétations adénoïdes, un ulcère chronique, peuvent réaliser les conditions nécessaires à son apparition; mais la cause de beaucoup la plus commune doit être recherchée dans l'empyème chronique de l'une ou de plusieurs des cavités annexes.

C'est cette dernière proposition qu'il reste à démontrer. Je ne reviendrai pas sur les raisons déjà indiquées chemin faisant. J'ajouterai seulement ceci : la coexistence très fréquente de sinusites et de l'ozène est un fait établi. Sur 114 cas de punaisie, qu'a bien voulu me communiquer récemment le Prof. Moure, 32 étaient accompagnés de sinusites vérifiées, c'est-à-dire plus d'un quart. D'autres auteurs sont arrivés à des résultats aussi probants, et je suis intimement persuadé que, si nous possédions pour le système sphéno-ethmoïdal, que Bresgen considère comme le plus souvent intéressé dans l'ozène, des moyens d'exploration aussi sûrs que ceux dont nous disposons pour le diagnostic des empyèmes fronto-maxillaires, la coïncidence de la rhinite atrophique et de l'empyème annexiel deviendrait la règle.

Or, des intéressantes observations de Bresgen, de Grünwald, de Moure, de Harris, que j'ai pu confirmer moi-même, il se dégage nettement que la cure des sinusites reconnues a amené souvent la guérison radicale, parfois seulement une diminution plus ou moins considérable des éléments constitutifs du syndrome; et je n'hésite pas à dire que, dans ce dernier cas, certaines sinusites ont passé inaperçues ou échappé au traitement. Si je parle de guérison radicale, ce n'est pas, bien entendu, d'une « restitutio ad integrum »

parfaite qu'il s'agit toujours : la sclérose, quand elle est constituée, est irréparable. Mais, dans tous les cas, la cure des sinusites supprime la formation croûteuse, suspend la fétidité et arrête l'atrophie. Qu'on ne dise donc pas que les sinusites dans l'ozène ne sont jamais que des épiphénomènes, des complications, des affections secondaires. Le tarissement de leur écoulement ne ferait, dans cette hypothèse, que diminuer dans une certaine mesure la proportion des croûtes, mais ne saurait, naturellement, prétendre à supprimer du même coup l'affection causale de la pituitaire qui les a précédées.

J'ai encore à répondre à une objection radicale, qui se présente d'elle-même : tout le monde a vu des sinusites purulentes durer dix, quinze et vingt ans sans que la muqueuse offrît le moindre indice d'atrophie ou de formation croûteuse; au contraire, dans ces cas, les fosses nasales se montrent remplies de proliférations polypeuses baignant dans un liquide abondant. Le fait est exact et prouve simplement que toutes les sinusites prolongées n'aboutissent pas nécessairement à l'ozène. L'affection s'est arrêtée au stade hypertrophique. Le même fait s'observe dans les rhinites chroniques simples qui, le plus souvent, s'éternisent au stade hypertrophique et n'aboutissent qu'assez rarement à la sclérose. Le syndrome rhinite atrophique fétide n'est pas l'aboutissant constant et inévitable des sinusites prolongées; il n'est pas moins vrai qu'il en constitue une conséquence fréquente. Et il y a tout lieu de penser que le tempérament du sujet, le terrain sur lequel évolue la sinusite ne sont pas sans influence sur le mode de réaction de la pituitaire à l'irritation suppurative. Brindel a bien mis en lumière les relations fréquentes du coryza atrophique et de la tuberculose. Cet auteur, il est vrai, fait de l'ozène l'affection primitive; mais il est permis, ce me semble, de renverser les rôles, et d'envisager dans ce complexus symptomatique l'expression chez les scrofuleux de la réaction de la pituitaire à l'irritation produite par les sécrétions sinusiennes.

*
* *

La conséquence éminemment pratique qui se dégage de ces considérations, c'est que l'ozène syndrome morbide et non maladie autonome est justiciable d'un traitement indirect qui est le traitement de sa cause, c'est-à-dire d'une suppuration en foyer. Cette cause, sauf indication spéciale (syphilis, etc.), devra être recherchée dans les cavités annexes : tous les sinus seront minutieusement interrogés l'un après l'autre et à chaque sinusite découverte sera appliqué, suivant sa nature et son degré, le traitement habituellement en usage contre ces affections, y compris l'opération radicale d'Ogston-Luc, ainsi que je l'ai fait avec succès.

DISCUSSION

M. Raoult. — On rencontre beaucoup d'affections en dehors de la sinusite qui laissent du catarrhe sec et de l'atrophie.

PERFORATIONS TUBERCULEUSES DU VOILE DU PALAIS

Par le Dr **GROSSARD**, de Paris.

Je fus étonné, en lisant, il y a quelques mois, le compte rendu d'une communication de M. du Castel à la Société médicale des hôpitaux sur *un cas de perforation du voile du palais d'origine tuberculeuse,* d'apprendre que cette affection était extrêmement rare et qu'il n'y en avait guère qu'une observation publiée par Talamon, et encore est-elle critiquable.

Je soignais à ce moment même, à ma clinique, un malade atteint de perforations tuberculeuses du voile du palais, et j'ai eu dernièrement encore l'occasion d'en voir un second ; c'est

ce qui m'a engagé à communiquer les deux observations suivantes :

Obs. I. — Louis M..., vingt-trois ans, demeurant, 12, rue du Petit-Thouars, m'est adressé le 13 novembre 1896 par mon confrère et ami le Dr Alexandre, se plaignant d'une dysphagie très pénible. Le diagnostic du médecin traitant était : tuberculose pulmonaire au deuxième degré.

A l'examen, je constatai une vaste perte de substance de la paroi postérieure gauche du pharynx et du pilier postérieur du même côté, perte de substance remontant à environ 1 centimètre et demi au-dessus du bord libre du voile du palais. Rien à l'épiglotte ni au larynx, si ce n'est une coloration rosée des cordes vocales.

L'examen rhinoscopique me révéla, sur la cloison cartilagineuse, du côté gauche, la présence d'une ulcération de la largeur d'une lentille à peu près. Malgré la négation absolue du malade au sujet de toute syphilis acquise, je m'apprêtais, en cas de doute, à lui administrer le traitement iodo-mercuriel, lorsqu'il me déclara, me montrant une ordonnance à l'appui de son dire, qu'il suivait ce régime depuis cinq à six mois, sans aucun résultat.

Je commençai immédiatement à toucher son pharynx, avec une solution d'acide lactique d'abord à 1/10 et lui prescrivis des pulvérisations d'huile gaïacolé alpha au 1/10. La lésion ne diminuant pas et la dysphagie continuant, j'employai le chlorure de zinc au 1/20 et arrivai rapidement à la solution concentrée. Je touchai également l'ulcération nasale. Sous l'influence de ce pansement régulier, les ulcérations nasale et pharyngienne diminuèrent et la dysphagie disparut presque totalement.

En même temps, le malade suivait, pour son état général, le traitement de son médecin.

Au commencement de janvier 1897, M... revint me voir, me disant que depuis quelques jours les liquides, en buvant, lui passaient par le nez. Je fus surpris, immédiatement, de sa voix nasillarde et constatai, à l'examen, une vaste perforation triangulaire, à bords lisses, sans infiltration, mais présentant tout autour d'elle un piqueté rouge, granuleux. La luette, rouge vif et légèrement infiltrée, ne tenait plus au voile que par deux attaches filiformes.

Je touchai les bords de la perforation au chlorure de zinc concentré et prescrivis au malade des pastilles d'orthoforme.

Quelques jours après, la luette ne tenant plus que par une attache, je sectionnai celle-ci au galvano cautère.

Au mois de juillet, M..., que j'avais vu toutes les semaines, était

en excellent état; la vaste ulcération du pharynx était comblée, l'échancrure du voile créée par la chute de la luette, cicatrisée, l'ulcération nasale avait disparu, le malade avait fortement engraissé et je me félicitais du résultat, lorsqu'au mois d'octobre suivant, je le revis pour un nouvel accident. Il s'était produit, du côté droit du voile du palais, une petite déchirure linéaire longue d'un demi-centimètre environ, déchirure qui semblait avoir été faite, n'était l'absence d'eschare des bords de la plaie, par un couteau galvano-caustique. J'assistai en quelque sorte à la division du voile, tellement elle était rapide, et d'une façon d'autant plus stupéfiante, qu'à l'œil les tissus ne paraissaient pas avoir subi de modification pathologique, si on fait abstraction de la rougeur qu'ils présentaient.

Deux jours après, la déchirure présentait une longueur d'un centimètre environ, et malgré les attouchements alternés de chlorure de zinc et d'acide lactique concentrés, je fus impuissant à empêcher la division totale du voile.

La lésion s'arrêta là, ne toucha ni aux piliers ni au pharynx, et j'ai continué à revoir le malade jusqu'au commencement de l'hiver dernier, surveillant sa gorge avec attention.

La seconde observation a trait à un malade que je soigne actuellement et qui m'avait été adressé, il y a un an, pour une affection du larynx (infiltration des aryténoïdes). A cette époque, il eut, du côté des poumons, des phénomènes bizarres qui firent d'abord penser à la syphilis. Mais cependant, sans que ce diagnostic pût être confirmé, le traitement mercuriel interne et sous-cutané administré pendant trois mois n'ayant amené aucune amélioration; aujourd'hui le diagnostic tuberculose est nettement posé.

Il s'agit d'un homme de quarante ans, qui vint me consulter le 3 janvier dernier pour une violente douleur de gorge, exagérée à la déglutition.

La voix est nasillarde, difficile, et réveille également la douleur. A l'examen, je fus frappé du volume exagéré de la luette, infiltrée et rouge, immobilisant par son poids le voile du palais, présentant lui-même à la base de la luette un semis de points rouges donnant à l'œil l'aspect d'une peau d'orange très mûre.

Je touchai les points au chlorure de zinc, d'abord à 1/20, puis à 1/10, et fis faire au malade un gargarisme phéniqué. Huit jours après, je découvris à la base de la luette un petit orifice admettant à peine l'extrémité boutonnée d'un stylet ordinaire et ne paraissant pas s'ouvrir à la face postérieure du voile; je n'osai m'en assurer, de peur de créer une fistule. Le surlendemain, je vis que la luette avait, par son propre poids, divisé le voile horizontalement sur une

largeur d'environ 2 centimètres et déterminé une vaste perforation triangulaire pouvant admettre l'extrémité du petit doigt.

Je coupai au galvano cautère les deux côtés latéraux de ce triangle et continuai les pansements, que je fais encore en ce moment, au chlorure de zinc saturé.

Réflexions. — Je n'essaierai pas d'établir le diagnostic entre la tuberculose et la syphilis au sujet de mes deux malades. Ils sont tuberculeux avérés, et bien qu'ayant nié la syphilis, ils ont été soumis l'un et l'autre, pendant un temps qui a varié de trois à six mois, au traitement iodo-mercuriel sans aucun bénéfice pour leur lésion, et puis, sans qu'on puisse faire un fond absolu, pour établir le diagnostic, de l'éducation de l'œil, il n'en est pas moins vrai que ce sens nous donne le plus souvent par l'habitude, et sans qu'on puisse toujours la raisonner, une notion assez exacte de la nature de la lésion : tuberculeuse ou syphilitique.

HYPERTROPHIE DU TISSU LYMPHOÏDE

DE LA PAROI LATÉRALE DU PHARYNX DONNANT L'ASPECT DE QUATRE AMYGDALES PALATINES

Par le Dr **COLLINET**, ancien interne des Hôpitaux.

Une femme de trente-cinq ans s'est présentée à nous, il y a quelques mois, en se plaignant de douleurs de gorge et de difficulté à respirer par le nez. De tout temps, nous dit-elle, elle a respiré presque exclusivement par la bouche. Dans l'enfance, elle a souffert des oreilles, mais ne se souvient pas d'avoir jamais eu d'écoulement purulent de ce côté. Jamais elle n'a présenté de surdité ni même de dureté de l'ouïe.

A l'âge de quatorze ans, elle aurait eu des phénomènes de paralysie du côté des membres, qui ont disparu au bout de huit jours. Sans avoir de stigmates nets d'hystérie, cette femme est très

impressionnable et très nerveuse. Vers l'âge de vingt ans, elle aurait eu une nouvelle crise de paralysie totale, qui a disparu en une quinzaine de jours. Elle est assez forte, a plutôt de l'embonpoint, le teint coloré, et n'a gardé aucun reliquat de ces attaques de paralysie. Elle a toujours été bien réglée, a eu un enfant mort à vingt-huit jours, et, deux ans après, une fausse couche de six mois. A vingt et un ans, on lui a enlevé l'amygdale droite, à l'hôpital Saint-Antoine; à la suite de cette opération, on lui a fait trois ou quatre séances de cautérisation avec des pointes de feu dans la gorge.

Récemment, à la suite d'un refroidissement, elle a ressenti une douleur à la gorge en avalant, et la difficulté qu'elle éprouvait à respirer par le nez s'est encore accrue. Au moment où nous voyons la malade, elle n'a pas de fièvre ni aucun trouble de l'état général. A l'examen de la gorge, on est surpris de voir quatre amygdales cachant presque complètement la paroi postérieure du pharynx. De ces quatre amygdales, les deux antérieures correspondent aux amygdales palatines ordinaires; elles dépassent modérément le bord du pilier antérieur. Immédiatement en arrière d'elles sont deux autres amygdales beaucoup plus volumineuses. Ces dernières ont une forme ovoïde, à grosse extrémité supérieure, à petite extrémité dirigée en bas et venant en s'amincissant le long de la paroi latérale du pharynx et du pilier postérieur. En haut, ces amygdales arrivent au niveau de la base de la luette et du bord postérieur du voile du palais qui les recouvre légèrement. En bas, elles descendent jusqu'à l'extrémité inférieure des amygdales antérieures avec lesquelles elles affectent un rapport de contiguïté, le pilier postérieur du voile étant peu saillant à ce niveau.

En avant, elles sont recouvertes en partie par le pilier postérieur du voile, qui les sépare des amygdales antérieures. En arrière, elles sont au contact de la paroi pharyngée, qu'elles masquent sur la majeure partie de son étendue. Elles s'insèrent en dehors sur la paroi latérale du pharynx et font une forte saillie en dedans, dans la cavité pharyngienne; à leur partie supérieure, au niveau de la base de la luette, elles arrivent au contact l'une de l'autre et bouchent complètement le naso-pharynx. Leur couleur est rouge vif; on voit nettement des dépressions cryptiques à leur surface.

Nous prescrivons des gargarismes chauds et des lavages de la gorge avec une solution de résorcine à 5/1000 et une pommade au menthol à 1/20 dans le nez.

Au bout de quelques jours, la malade revient avec une grande amélioration; la déglutition n'est plus douloureuse, la respiration

nasale est toujours très gênée, mais cependant moins que précédemment..

A l'examen objectif, les amygdales postérieures sont moins volumineuses, moins rouges; il y a une certaine distance entre elles, ce qui permet la rhinoscopie postérieure. Par cette exploration, on voit nettement l'amygdale pharyngienne masquant le tiers supérieur de la cloison et, de chaque côté d'elle, une petite saillie de tissu adénoïdien qui s'étend entre la voûte du cavum et le pavillon de la trompe. Sur les parties latérales du naso-pharynx se voient des granulations lymphoïdes saillantes arrivant jusqu'à la partie supérieure des amygdales précédemment décrites.

L'amygdale linguale est légèrement hypertrophiée.

En somme, chez cette malade, tout le cercle de Waldeyer est nettement visible par suite du développement excessif du tissu lymphoïde du naso-pharynx et du pharynx. Les ganglions des différentes parties du corps ne sont pas hypertrophiés.

Nous proposons à la malade le curettage du naso-pharynx et l'ablation des amygdales. Mais, seule, cette dernière intervention est acceptée.

L'opération est pratiquée très facilement avec la pince emporte-pièce de Ruault, qui permet d'enlever complètement les amygdales postérieures; les amygdales palatines ordinaires sont respectées. Après l'ablation de ce tissu exubérant, on voit nettement son insertion sur la paroi latérale du pharynx en arrière du pilier postérieur.

Les suites de l'intervention furent normales, et la malade, revue au bout de huit jours, se trouvait très soulagée, bien que la respiration nasale fût encore un peu gênée par la persistance des adénoïdes.

Les tissus enlevés formaient deux masses en forme d'amande, à peu près d'égal volume. Elles mesuraient 3 centimètres de longueur sur 1 centimètre et demi de largeur, et autant d'épaisseur; on y voyait un certain nombre de cryptes dans lesquelles pénétrait facilement le stylet. L'examen histologique pratiqué a montré sur toute l'étendue de ces masses une structure identique à celle de l'amygdale ordinaire.

Ce fait nous a paru intéressant à cause de sa rareté. Nous avons eu connaissance d'un autre cas analogue, observé par un confrère chez un enfant de dix ans; à la suite d'une ablation amygdalienne, on fut tout surpris de voir encore

deux masses de tissu amygdalien qui se prolongeaient en arrière du pilier postérieur, jusque dans le naso-pharynx, et qui furent enlevées comme les amygdales. Ce qu'il y a de curieux dans ce cas, c'est la reproduction abondante de tissu lymphoïde survenue chez une adulte de trente-cinq ans, dont le pharynx semble avoir été complètement nettoyé vers l'âge de vingt et un ans. Ce tissu, loin de s'atrophier avec l'âge, a subi, au contraire, une hyperplasie notable. La malade n'avait aucun signe de lymphadénie.

AMYGDALITE ULCÉRO-MEMBRANEUSE CHANCRIFORME

Par le Dr **Aimar RAOULT**, ancien interne des hôpitaux de Paris,
et **Georges THIRY**, préparateur du laboratoire d'hygiène de la Faculté de Nancy.

Au mois d'avril 1897, en examinant l'un et l'autre, à deux jours d'intervalle, deux malades différents, porteurs d'ulcérations de l'amygdale, nous fûmes surpris de l'allure bizarre que présentaient ces ulcérations, et de la présence des mêmes microorganismes pullulant dans les préparations qui provenaient des deux cas. Il s'agissait de deux étudiants en médecine fatigués, l'un par des nuits passées à la préparation des examens, l'autre par un entraînement immodéré pour la bicyclette. Ce dernier (obs. II de notre mémoire [1]) avait été refroidi brusquement, et le lendemain il souffrait de mal de gorge, à droite. Je le vis environ vers le douzième jour. « Il se plaint d'une douleur assez marquée au niveau de l'amygdale droite ; la déglutition est difficile, la voix nasonnée et l'haleine très fétide. Je ne puis mieux comparer cette dernière qu'à l'odeur du sphacèle. L'amygdale droite

1. *Bull. et mém. de la Soc. française de laryngol.*, mai 1898.

est très volumineuse, et présente à la face antérieure une ulcération allongée occupant presque toute sa hauteur et ayant une largeur d'environ 13 millimètres. Cette ulcération est creusée dans la masse de l'amygdale; ses bords sont irréguliers, déchiquetés! L'ulcération est recouverte d'une sorte de fausse membrane ou d'enduit blanc grisâtre dont on enlève des débris avec un tampon de coton. Au-dessous, l'ulcération est rouge grisâtre, creusée profondément dans l'amygdale, qui est comme rongée. Le reste de l'organe est très rouge et tuméfié. Je pense, à ce premier examen, être en présence d'une ulcération syphilitique secondo-tertiaire. Le malade, interrogé, nie énergiquement tout antécédent: il était pâle et très déprimé. Chez l'autre malade (obs. I), même dépression, haleine fétide; mais l'ulcération est moins étendue. Dans les deux cas nous trouvons au microscope, à l'examen direct, la présence des bacilles fusiformes et des spirilles, en grande quantité; de plus, il existait d'autres microorganismes : streptocoques et bacilles vulgaires.

Chez le premier malade, il y eut sphacèle d'une grande partie de l'amygdale, qu'il fallut enlever à l'anse galvanique. Le quatorzième jour, la cicatrisation se fit rapidement pour le moignon amygdalien. Néanmoins, il y eut plusieurs récidives sur ce moignon dans le courant de l'été.

M. le Dr Maillard, de Pont-à-Mousson, qui avait observé ce malade dès le début de sa maladie, avait parfaitement vu se former sur l'amygdale une fausse membrane épaisse, blanc grisâtre, saillante sur le reste du tissu amygdalien, rouge et infiltré. Cette fausse membrane, très adhérente, s'enlevait difficilement les premiers jours en la frottant avec un tampon d'ouate. Ce n'est que vers le huitième jour que l'on parvenait à en détacher des lamelles irrégulières.

Tels étaient les caractères de l'affection que nous avions observée chez un de nos malades, caractères qui avaient surtout, nous semblait-il, l'intérêt de simuler une affection syphilitique : chancre ou ulcération de la fin de la période

secondaire ou du début de la période tertiaire. Nous étions aussi très intrigués par la présence des mêmes microorganismes, que nous n'avions pas encore rencontrés associés, et dont nous ne connaissions pas l'un d'eux (le bacille fusiforme). Nous essayâmes de cultiver ce bacille, de l'inoculer, mais en vain.

Avant de pouvoir tirer des conclusions de ces faits, nous tenions à observer des cas nouveaux, à les approfondir et, nous étions trop difficiles, à obtenir des cultures et des inoculations des bacilles trouvés en si grande abondance, à l'examen direct, dans nos deux cas.

Malheureusement, nous dûmes attendre jusqu'au 8 janvier 1898 pour voir un nouveau fait, celui-là aussi observé chez un étudiant en médecine; puis un autre fut vu par nous le 24 mars 1898. Dans ces deux cas, nous avons trouvé le même aspect clinique et toujours la présence de bacilles fusiformes et de spirilles,

Sur les entrefaites parut le travail de Bernheim [1], puis celui de Vincent [2], qui l'un dans la stomatite ulcéro-membraneuse, l'autre dans une quinzaine d'angines ulcéreuses à aspect pseudo-membraneux (d'où le nom de diphtéroïde que proposait l'auteur), avaient trouvé des spirilles et un bacille fusiforme analogue à celui que nous avions trouvé dans nos cas, et analogue aussi à un bacille rencontré par Vincent dans la pourriture d'hôpital.

Nous étions fixés, mais un peu tard, sur le bien-fondé de nos recherches, et l'un de nous lut devant le Congrès annuel de la Société française de laryngologie un travail intitulé : *Des amygdalites ulcéro-membraneuses chancriformes, à spirilles et à bacilles de Vincent,* dont nous résumerons les faits saillants.

1. Bernheim, Ueber einen bakteriologischen Befund bei stomatitis ulcerosa (*Centralb. f. Bakteriol.* A. I. Band XXIII, n°s 5-6, 11 févr. 1898).

2. Vincent, Sur une forme particulière d'angine diphtéroïde (*Bull. mens. de la Soc. méd. des hôpit.,* séance du 11 mars 1898; n° 9, du 17 mars).

Nous avions été frappés de l'analogie de l'affection observée par nous avec celle décrite par M. le Dr Moure (de Bordeaux) sous le nom d'*amygdalite lacunaire ulcéreuse aiguë* [1] au Congrès de la Société française de laryngologie en 1895, et avec celle relatée par Mendel (de Paris) [2] au même Congrès, sous le nom d'*amygdalite ulcéreuse chancriforme*. La symptomatologie nous avait paru semblable, à part quelques points. Pour M. Moure, il y avait début insidieux, gêne légère de la déglutition, formation d'une ulcération grisâtre recouverte d'un magma caséeux s'enlevant facilement; au-dessous, ulcération irrégulière, mamelonnée, à bords rouges enflammés taillés à pic, haleine forte, ganglions peu tuméfiés ou pas, affection bénigne éphémère.

Pour M. Mendel, l'enduit qui recouvrait l'ulcération était du tissu mortifié de l'amygdale et se détachait difficilement, il y avait quelques ganglions; l'ulcération durait de une à trois semaines. Ce dernier auteur avait surtout été frappé de la ressemblance de cette ulcération avec les lésions syphilitiques et principalement avec le chancre, d'où le nom proposé par lui de chancriforme.

Mais, pour M. Moure, la lésion était due à une inflammation aiguë des cryptes amygdaliennes, dont les produits exsudés, trop abondants, ne peuvent s'éliminer au dehors, d'où dilatation d'une ou plusieurs lacunes dont les parois se rompent, se confondent en une cavité anfractueuse remplie de détritus épidermiques et de follicules déformés qui usent le tissu sain, la séparant de l'extérieur, à la façon d'un abcès; il reste après leur expulsion un ulcère cratériforme à bords frangés. La masse grisâtre qui recouvre l'ulcère n'est donc pas pour M. Moure une eschare allant de la surface vers la profondeur, mais un amas de résidus pultacés provenant d'un kyste

1. Moure, Communication faite à la Soc. française d'otol. et de laryngol., mai 1895.

2. Mendel, Communication faite à la Soc. française d'otol. et de laryngol., mai 1895.

lacunaire. Ces résidus viennent s'éliminer du fond de l'excavation après que la tension intérieure a fait céder la paroi amincie du kyste. Dans les cas cités par M. Moure, on n'a pas trouvé de microorganismes. M. Mendel émettait l'hypothèse que ces ulcérations pouvaient être d'origine herpétique.

M. Vincent, d'accord avec nous, avait observé au début la formation d'une « tache crayeuse ou grisâtre peu épaisse, de consistance molle, pouvant se détacher par le raclage, reposant sur une surface érodée et saignant facilement », donc une sorte de fausse membrane, d'où le nom de *diphtéroïde* qu'il avait donné à l'affection. Il ajoutait que cette tache à contours irréguliers, s'agrandissait peu à peu et pouvait recouvrir une grande partie de l'amygdale. Elle était adhérente à l'amygdale. Si on la détachait, elle se reproduisait le lendemain plus ou moins, suivant la gravité de la lésion. Vers le troisième ou quatrième jour, la pseudo-membrane était épaisse, molle, presque caséeuse, et communiquait à l'haleine une odeur désagréable; alors elle se détachait facilement. Autour d'elle, l'amygdale est rouge, œdématiée. Les ganglions sont plus ou moins tuméfiés, suivant l'intensité de la maladie. Il y a en même temps courbature, inappétence, un peu de fièvre (38°,5 à 39°). L'affection dure huit à quinze jours, parfois plus; elle n'atteint pas l'autre côté.

Comme nous l'avons dit plus haut, M. Vincent, dans les 14 cas qu'il avait observés, a toujours trouvé la présence des spirilles et d'un bacille fusiforme, analogue à celui qu'il avait décrit dans la pourriture d'hôpital [1].

Bernheim [2] assimile ces ulcérations à celle de la stomatite ulcéro-membraneuse et fait remarquer que Rillet et Barthez, Szimanowsky et Filatou ont noté la localisation tonsillaire de la lésion ulcéro-membraneuse dans la stomatite de ce nom. Dans un autre travail en collaboration avec Pospischill [3],

1. Vincent, *Ann. de l'Institut Pasteur*, p. 488, 1896.
2. Bernheim, *loc. cit.*
3. Bernheim et Pospischill, *Jahrbuch f. Kinderheilk.*, Band XLVI, 1898.

Bernheim relate 3o cas semblables, et insiste sur les différents aspects des bacilles fusiformes. Il insiste sur la confusion possible de cette affection avec la diphtérie, car il y a une *fausse membrane.*

De même que Bernheim, nous avions émis cette opinion que la lésion qui nous occupe semblait n'être qu'une localisation sur l'amygdale de la stomatite ulcéro-membraneuse, étant donnée la similitude de la flore trouvée antérieurement par lui dans la stomatite, et actuellement par nous dans l'amygdalite en question. Voilà pourquoi nous lui avions donné le nom d'*amygdalite ulcéro-membraneuse,* ajoutant l'épithète de *chancriforme,* donnée par Mendel, qui rend bien compte de l'aspect symptomatologique de la maladie, aspect qui attire l'attention et, si j'ose m'exprimer ainsi, « fait loucher » le clinicien.

La communication de M. Vincent à la Société médicale des hôpitaux avait engagé la discussion sur ce sujet. M. Barbier[1] rapporte un cas observé avec MM. Lermoyez et Helme dans lequel la lésion ressemblait à un chancre syphilitique. Un accident d'étuve l'empêcha d'étudier ce cas au point de vue bactériologique. Détail intéressant : le malade prit la syphilis pendant qu'il était en observation.

MM. Legendre et Sevestre insistèrent pour qu'on donnât à l'affection le nom d'amygdalite ulcéro-membraneuse et non de diphtéroïde, qui pouvait provoquer une confusion avec la diphtérie vraie.

M. Lemoine[2] rapporte 5 cas. La lésion est, dit-il, un véritable ulcère à bords taillés à pic, à fond anfractueux, offrant absolument l'aspect d'un chancre syphilitique; les ganglions sont plus ou moins tuméfiés, mais toujours douloureux, au moins au début. Cet auteur trouve aussi les bacilles caractéristiques. Il semble donc bien résulter de tous les faits observés par MM. Vincent, Bernheim et Pospischill,

1. Barbier, Soc. méd. des hôpit., 11 mars 1898.
2. Lemoine, Soc. méd. des hôpit., 18 mars 1898.

Lemoine et par nous, qu'il s'agit d'une affection analogue à la stomatite ulcéro-membraneuse, ou même qui n'en est qu'une localisation; que cette amygdalite est due à une nécrose du tissu amygdalien allant de la surface vers la profondeur; et enfin qu'elle est due à la présence des spirilles et du bacille fusiforme décrit par Vincent.

M. Chauchard[1], dans sa thèse, se basant sur les faits relatés par M. Moure et sur ceux décrits par MM. Brindel et de la Combe[2], estime que les lésions que nous avons observées doivent être rangées sous le titre d'amygdalite lacunaire ulcéreuse. Pour lui, dans tous nos cas comme dans ceux de ces trois derniers auteurs, il s'est fait une amygdalite lacunaire enkystée, suite d'inflammation ancienne de l'amygdale. Dans la masse de cet organe il se forme un kyste, dans le contenu duquel on ne trouve pas de microorganismes, kyste qui, à un moment donné, augmente de volume sans phénomènes inflammatoires violents. A sa surface, la muqueuse rougit, s'ulcère, et laisse place à une ulcération à bords taillés à pic, dont le fond, couvert d'un enduit pultacé, est bourgeonnant. Si on trouve, dit-il, des microorganismes, ils viennent du dehors. Il est faux aussi pour M. Chauchard d'admettre qu'il se soit formé d'abord à la surface de l'amygdale une fausse membrane qui se détache, et laisse à sa place une ulcération plus ou moins profonde. « Nous confondons et nous prenons pour une fausse membrane ce qui n'est, en réalité, que des détritus, des débris sphacélés de la paroi du kyste. »

Il nous semble cependant difficile d'admettre que cette fausse membrane à tendance sphacélique n'existe pas. Si nous seuls l'avions observée dans nos quatre cas, nous pourrions avoir des doutes; mais M. le Dr Maillard, qui a

1. Chauchard, Contribution à l'étude de l'amygdalite lacunaire enkystée et de sa complication : l'ulcération. Thèse de Bordeaux, juin 1898.

2. De la Combe, Soc. française de laryngol., mai 1898, *in Rev.* de Moure, décembre 1898.

bien suivi notre premier malade même avant nous, avait bien noté cette évolution de la maladie. De plus, les autres auteurs qui, de même que nous, ont *toujours* noté la présence de spirilles et de bacilles fusiformes, ces auteurs ont aussi insisté sur la présence d'une fausse membrane à tendance sphacélique envahissant de la surface vers la profondeur. Nous arrivons donc à émettre l'opinion qu'il existe deux affections semblables par leur aspect ultime: l'ulcération; ces deux affections, l'amygdalite lacunaire ulcéreuse aiguë décrite par M. Moure, et l'affection à laquelle nous avons proposé de donner le nom d'amygdalite ulcéro-membraneuse chancriforme. Mais ces affections se différencient par leur évolution: la première est amicrobienne, due à l'expulsion au dehors d'un kyste lacunaire de l'amygdale qui laisse à sa place une cavité ulcéreuse; la deuxième est microbienne, et présente les caractères et l'évolution de la stomatite ulcéro-membraneuse, c'est-à-dire formation d'une fausse membrane sphacélique détruisant le tissu amygdalien de la surface vers les parties profondes. Il n'y a que l'examen bactériologique qui puisse établir le diagnostic.

Cependant d'autres caractères, il nous semble, les différencient, en étudiant les faits de près.

Dans l'*amygdalite lacunaire enkystée et ulcérée*, d'après M. Chauchard, il y a absence d'inflammation périphérique. Si deux ou trois ulcérations se produisent l'une près de l'autre, elles évoluent séparément et ne tendent pas à se réunir. Les ulcérations sont toujours rondes ou ovalaires; l'haleine est un peu forte sans être fétide; il n'y a généralement pas de tuméfaction des ganglions; il n'y a pas de récidive.

Nous avons, ainsi que Vincent, Bernheim, Lemoine, toujours observé dans l'*amygdalite ulcéro-membraneuse chancriforme* de la rougeur de l'amygdale, même une fois un gonflement énorme, autour de l'ulcération. Dans un cas, nous avons eu une ulcération allongée occupant toute la

hauteur de l'amygdale et ayant produit une mortification telle qu'une partie de l'organe pendait dans l'isthme du gosier. L'haleine était fétide dans beaucoup de cas. Le plus souvent, les ganglions étaient tuméfiés, quoique sans présenter les caractères de la pléiade du chancre syphilitique. Enfin dans deux cas, nous avions observé des récidives (obs. I et II), et depuis l'année dernière les mêmes malades ont eu de nouvelles atteintes de cette maladie.

Enfin M. Chauchard ne peut admettre que l'élément microbien « puisse être la cause de cette ulcération ». On n'a pas le droit, dit-il, de tirer de la présence de microbes, nombreux dans ces ulcères, la conclusion qu'on doive les assimiler à la stomatite ulcéro-membraneuse. On peut trouver dans les ulcérations de la bouche beaucoup de choses, sans établir une relation de cause à effet. L'action microbienne est secondaire : elle contribue à l'inflammation de la poche, ou à celle des bords de la crypte non fermée, elle provoque l'élimination du contenu.

Il y a cependant un fait indéniable, c'est que les auteurs qui ont observé les mêmes lésions que nous y ont toujours trouvé, comme nous, la même flore : spirilles et bacilles fusiformes. D'autre part, l'un de nous a été assez heureux d'examiner les exsudats d'une ulcération de la langue et d'une ulcération de l'amygdale existant chez un même malade observé par M. le Dr Renaud (de Nancy). Ces lésions présentaient sur l'amygdale et sur la langue les caractères de la stomatite ulcéro-membraneuse, et le microscope a dévoilé la présence de spirilles et de bacilles fusiformes en très grand nombre. Nous verrons plus loin deux cas de M. Lacoarret où la même simultanéité des lésions a été relatée.

Nous pouvons ajouter que dans plusieurs cas, trois chancres syphilitiques de l'amygdale, une ulcération syphilitique ulcéreuse, nous avons fait des recherches comparatives, et que nous n'avons pas trouvé la présence des deux microorganismes caractéristiques. Dans un de ces cas (chancre), il y

avait seulement de très nombreux spirilles. Chez un malade, nous avons trouvé les premiers jours, sur une ulcération envahissante de l'amygdale, des bacilles fusiformes et ensuite des cladothrix. Nous ne relatons cette observation que comme curiosité; nous ne pouvons la ranger dans les cas types d'amygdalite ulcéro-membraneuse.

On admettra, nous l'espérons, qu'en présence de ces faits on ne peut invoquer une simple coïncidence entre la présence constante de ces deux éléments microbiens et l'aspect spécial de l'amygdalite en question.

D'ailleurs, des faits plus récents viennent encore confirmer notre opinion.

Abel [1] résume le travail de Bernheim et rapporte 6 cas nouveaux présentant des caractères absolument semblables. Il n'a pas vu les malades, sauf dans un cas; mais, d'après les observations des médecins traitants, l'affection occupait une seule tonsille : il se produisait un magma sale et fétide, sous lequel était une ulcération qui guérissait assez rapidement une fois qu'elle était détergée. Ce qui avait surtout attiré l'attention des médecins, c'était l'analogie avec la diphtérie. Nous avons vu, en effet, que, dans les premiers jours, c'était avec cette maladie que la confusion pouvait avoir lieu, mais que, lorsque la fausse membrane était tombée, c'était surtout avec une ulcération syphilitique que le diagnostic était hésitant.

Abel a vu rarement la coïncidence du bacille fusiforme avec le bacille de Löffler. M. Roussel, préparateur à l'Institut sérothérapique, a bien voulu nous communiquer trois faits d'angine diphtérique dans lesquels il a trouvé le bacille fusiforme en très petite quantité, et cela, sur des centaines d'examens.

Comme Bernheim, Abel a trouvé aussi, très rarement, soit les spirilles, soit les bacilles fusiformes dans d'autres

1. Abel, *Centralb. f. Bakt. und Parasit.*, 15 juillet 1898.

affections des amygdales, mais séparés et en nombre bien plus restreint que dans l'angine ulcéro-membraneuse. Dans plusieurs examens, nous avons fait aussi la même constatation. Dans un cas d'ulcération syphilitique nous avons trouvé quelques rares bacilles fusiformes seuls et des spirilles assez nombreux, seuls aussi dans un chancre amygdalien. Il faut donc, comme nous l'avons toujours fait, ne poser le diagnostic d'amygdalite ulcéro-membraneuse que lorsqu'on trouve réunis les bacilles fusiformes avec des spirilles, et lorsque les premiers sont très abondants

Il est certain, comme le dit encore Abel, qu'on ne pourra poser un jugement absolument certain sur l'étiologie de la maladie que lorsqu'on pourra cultiver les bacilles et reproduire par inoculation la stomatite et l'amygdalite ulcéromembraneuse. Cependant le nombre des faits donne raison à l'opinion émise. Il aurait pu, dans un seul cas, cultiver le bacille fusiforme sur sérum sanguin. Ce microorganisme se serait cultivé au milieu de diplocoques durant deux générations, mais pas au delà.

Abel a tort toutefois d'insinuer que Vincent ait pu profiter des observations de Bernheim. De même que notre travail, celui de Vincent résultait d'examens bactériologiques faits depuis un certain temps, et Vincent avait été frappé de l'analogie des bacilles qu'il avait rencontrés dans les amygdalites avec ceux qu'il avait décrits dans la pourriture d'hôpital.

M. Dopter [1] signale, dans un cas observé à l'hôpital Saint-Martin, la fausse membrane adhérente au tissu amygdalien rouge tuméfié; l'haleine était très fétide, les ganglions gonflés, douloureux. L'auteur eut l'impression au début d'un chancre syphilitique. A l'examen bactériologique, il trouva les bacilles fusiformes et les spirilles très abondants. Il remarqua qu'au fur et à mesure que la lésion se cicatrisait, les éléments microbiens diminuaient de nombre et laissaient

1. Dopter, Sur un cas d'angine à bacilles fusiformes de Vincent (*Presse méd.*, 10 août 1898).

la place à des staphylocoques. Chez son malade, l'affection s'est propagée d'une amygdale à l'autre, et il y a eu une courte récidive.

De Stœcklin, de Cordoba (République Argentine)[1], rapporte un cas d'angine pris par le Dr Vella pour de la diphtérie, et où il trouva les bacilles fusiformes et les spirilles. Il ne put obtenir ni cultures ni inoculations de ces deux dernières, mais il trouva un pseudo-bacille diphtérique qui les accompagnait. S'il ne peut pas admettre l'absolue relation entre les microorganismes et la lésion amygdalienne, il reconnaît cependant qu'il y a là quelque chose de plus qu'une simple coïncidence.

M. Rispal (de Toulouse)[2] examina au mois de novembre 1898 un cas d'angine dont la fausse membrane et l'exsudat contenaient des bacilles fusiformes et des spirilles. Ce qui le frappa, ce fut l'aspect diphtéroïde de l'affection. Il nota aussi l'adhérence de la fausse membrane. Cette observation est de nouveau relatée dans la thèse de M. le Dr Freyche[3], un des élèves de M. Rispal, que nous remercions vivement de l'amabilité qu'il a mise à nous envoyer son travail très complet sur la question.

Dans une nouvelle communication faite à la Société médicale des hôpitaux, M. Vincent[4] relate une observation récente d'angine ayant les mêmes caractères cliniques que ceux décrits précédemment. Il trouva dans la fausse membrane de très nombreux bacilles fusiformes associés à des streptocoques; ces derniers purent être cultivés, mais non les bacilles. La coupe de la fausse membrane montrait, au milieu d'une

1. De Stœcklin, Contribution à l'étiologie des angines ulcéro-membraneuses. (*Centralb. f. Backt.*, XXIV, p. 612, 1898.)

2. Rispal, *Angine diphtéroïde à bacilles fusiformes et spirilles.* (Société de méd. de Toulouse, 11 nov. 1898. — *Presse méd.*, p. 146, 19 nov. 1898.)

3. Freyche, *Etude clinique et bactériologique sur l'angine diphtéroïde et ulcéreuse à bacilles fusiformes et spirilles de M. H. Vincent.* (Thèse de Toulouse, 1898.)

4. Vincent, *Nouvelles recherches sur l'angine diphtéroïde à bacilles fusiformes.* (Sec. méd. des hôpitaux, 13 janv. 1899, *in Archiv. internat. de laryngol.*, janv.-févr. 1899.)

gangue fibrineuse et granuleuse renfermant quelques rares cellules nécrosées (c'est donc bien une fausse membrane et non un amas de débris épithéliomes), le bacille fusiforme mélangé à des micrococques et à quelques microbes étrangers. Profondément, le bacille était seul en quantité colossale, sous forme de nids ou de traînées compactes.

A la même séance de la Société médicale des hôpitaux, M. Sacquépée[1] citait aussi 5 nouveaux cas toujours semblables au point de vue clinique et bactériologique. L'auteur, comme M. Vincent, insiste sur l'analogie du début avec la diphtérie. Un de ses malades a eu une récidive. Chez tous, les bacilles fusiformes diminuaient au fur et à mesure que l'affection rétrocédait. M. Sacquépée n'a pu obtenir aucune culture du bacille fusiforme sur divers milieux.

La *Revue hebdomadaire de laryngologie* vient de nous faire connaître un cas relaté par M. Mariau dans l'*Écho médical du Nord*[2] en 1898. Ce cas aurait été observé il y a quatre ans, et l'auteur aurait trouvé dans l'exsudat un amas considérable de bacilles beaucoup plus longs et plus gros que les bacilles de Lœffler et amincis à leurs extrémités. Entre eux existaient des spirilles très fins, longs et sinueux.

Le dernier travail sur le sujet qui nous occupe est celui de M. Lacoarret (de Toulouse)[3], qui s'attache à démontrer la complète analogie entre l'affection décrite par M. Moure sous le nom d'amygdalite lacunaire ulcéreuse et l'amygdalite ulcéro-membraneuse.

Il montre aussi la similitude des lésions de cette dernière affection avec celles de la stomatite ulcéro-membraneuse, telle qu'elle a été décrite par les auteurs français.

1. Sacquépée, *Angine à spirilles et bacilles fusiformes de Vincent.* (Société méd. des hôpitaux, 13 janv. 1899, et *in Archiv. internat. de laryngol.*, janv.-févr. 1899.)

2. Mariau, *Echo méd. du Nord,* 22 janvier 1898, *in Rev. hebdom. de laryngol.*, mars 1899.

3. Lacoarret, Contribution à l'étude de l'amygdalite ulcéro-membraneuse (*Rev. de Moure*, p. 273, 11 mars 1899).

Si l'on admet, dit-il, la pathogénie invoquée par M. Moure du kyste lacunaire s'ouvrant à l'extérieur et constituant l'ulcération, « un abcès s'ouvrant dans ces conditions ne passe pas inaperçu et donne lieu à des douleurs plus violentes que celles qu'on rencontre dans l'affection qui nous occupe. De plus, quand un abcès se vide de cette manière, — ce qui arrive quelquefois, nous le reconnaissons, — l'ouverture est en général assez petite, suintante; elle conduit dans une poche et n'atteint pas d'emblée la large surface de l'ulcération de l'amygdalite ulcéro-membraneuse. »

Reprenant une observation de M. Moure, il note chez son malade la coïncidence d'une amygdalite ulcéreuse et d'une stomatite ulcéro-membraneuse.

M. Lacoarret a toujours trouvé dans les 4 cas qu'il a observés une fausse membrane adhérente au tissu amygdalien. Il note la fréquence de cette affection au printemps et à l'automne chez les individus fatigués ou mal nourris. Mettant en parallèle la symptomatologie de la stomatite ulcéro-membraneuse et celle des cas d'angine décrits par MM. Moure, Mendel et par nous, il montre la ressemblance des lésions, et il s'étonne à bon droit que Bernheim et Abel donnent comme une affection encore non décrite la stomatite ulcéro-membraneuse.

M. Lacoarret publie, à la fin de son travail, deux observations intéressantes et très probantes, où il y a eu en même temps que la stomatite des lésions amygdaliennes présentant tous les caractères que nous avons mentionnés. Malheureusement, il n'y a pas eu d'examen bactériologique. Il nous reproche de n'avoir pas assez insisté sur cette similitude de l'affection buccale et de l'affection tonsillaire. Cependant, nous étions si frappés de cette ressemblance que nous avons proposé les premiers le nom d'amygdalite ulcéro-membraneuse. Nous avons proposé aussi d'ajouter le nom de chancriforme, déjà donné par Mendel (et c'est encore un des reproches à nous adressé par M. Lacoarret), parce que dans le cas où l'amygdalite est isolée, non accompagnée de

stomatite, elle simule le plus souvent le chancre syphilitique. Notre intention n'était pas d'en faire une affection à part, distincte de la stomatite ulcéro-membraneuse, mais de retenir par ce mot de chancriforme l'attention du clinicien et le mettre en garde contre le diagnostic possible de syphilis. Tandis que jamais ces ulcérations ne nous ont donné l'impression de l'apparence de la diphtérie.

Nous avons peu de chose à ajouter à la description clinique et à l'étude bactériologique que nous avions donnée l'an dernier de l'amygdalite ulcéro-membraneuse chancriforme. Nous ne transcrirons pas les nouvelles observations, au nombre de six, que nous avons pu recueillir ou qui nous ont été obligeamment communiquées, voulant en laisser la priorité à M. Panoff, qui a choisi cette étude comme sujet de thèse. Nous nous contenterons de résumer les choses les plus intéressantes que nous ont montrées ces derniers cas.

Comme nous l'avons dit plus haut, deux de nos anciens malades ont présenté chacun une récidive, et nous avons trouvé la présence des bacilles fusiformes et des spirilles. Dens un cas (celui de M. le Dr Renaud), il y a eu en même temps qu'une ulcération typique de l'amygdale une ulcération de la langue, dans laquelle existaient les bacilles fusiformes et les spirilles, ce qui vient donner un appoint sérieux à notre opinion de la similitude de la stomatite ulcéro-membraneuse et de l'amygdalite qui nous occupe. Dans deux cas de stomatite ulcéro-membraneuse, sans lésions de l'amygdale, nous avons aussi trouvé les mêmes microorganismes.

Récemment encore, nous venons d'observer un cas d'ulcération de la langue chez un malade atteint de gingivite. Sur l'ulcération et au niveau de l'exsudat des gencives, nous avons retrouvé la même flore en grande quantité.

Dans tous les cas d'amygdalite, les lésions se sont présentées avec la même évolution que celle relatée plus haut.

Nous avons toujours trouvé associés les bacilles fusiformes et les spirilles. Les premiers se différencient des bacilles de

Lœffler par leur volume plus grand, leurs extrémités effilées et l'absence de toute culture sur sérum. Ils ne prennent pas le Gram, sont souvent accolés bout à bout en 8 et présentent des vacuoles. Ils nous semblent plus volumineux que ceux décrits par M. Vincent dans la pourriture d'hôpital, mais absolument semblables à ceux de la stomatite ulcéro-membraneuse (M. Vincent a bien voulu nous communiquer une de ses préparations de pourriture d'hôpital; nous l'en remercions bien vivement).

Dans un cas, qui fut grave, nous avons trouvé les premiers jours des bacilles fusiformes, qui disparurent bientôt. Nous hésitons à le faire rentrer dans les amygdalites ulcéro-membraneuses, quoique nous soyons sûrs que le malade n'avait pas pris la syphilis.

Dans un chancre syphilitique, nous avons rencontré de nombreux spirilles, mais pas de bacilles. Nous admettons donc que, pour porter le diagnostic d'amygdalite ulcéro-membraneuse chancriforme, il faut trouver des bacilles fusiformes en quantité notable, et des spirilles; cependant plusieurs auteurs, dans quelques cas, n'ont pas trouvé ceux-ci. Nous pensons aussi qu'il faut admettre que ces deux microorganismes sont les facteurs de la maladie qui nous occupe; malheureusement, il nous manque l'inoculation et la culture.

Disons en terminant qu'il serait utile de pouvoir comparer expérimentalement le bacille fusiforme au bacillus fusiformis décrit par Zuber et Veillon[1] dans l'intestin.

Ils le décrivent comme un grand bacille à extrémités effilées, souvent représenté par deux éléments réunis par une pointe. Ce bacille en fuseau est long et épais, il ne se colore pas par le Gram; il présente des formes involutives, des renflements, souvent il est granuleux, mobile. Ces auteurs ont pu le cultiver en anaérobie; ils ont obtenu, par inoculations sur des cobayes et des lapins, de petits abcès

1. Zuber et Veillon, *Archiv. de med. expérimentale*, 1898.

guérissant assez facilement et ne faisant pas mourir les animaux.

Depuis quelques semaines, nous avons pu obtenir des cultures du bacille fusiforme au milieu d'autres microorganismes cultivant en anaérobie.

DISCUSSION

M. Moure fait remarquer qu'il y a certainement confusion de la part de M. Thiry entre l'amygdalite qu'il décrit et l'affection qu'a décrite Vincent, où ils trouvent le même bacille fusiforme et que M. Thiry prétend assimiler absolument l'une à l'autre. Si l'on s'en rapporte, en effet, aux communications de M. Vincent, on voit que dans son angine il n'existe pas d'ulcération, point capital, puisque c'est l'ulcération qui est un des signes importants de l'amygdalite qu'étudie M. Raoult, au point qu'il accolle à cette dernière l'épithète de chancriforme.

D'autre part, on a trouvé ce bacille fusiforme un peu partout. M. Liaras, à ma clinique, l'a trouvé même dans des lésions syphilitiques, de même qu'il ne l'a pas toujours retrouvé dans les amygdalites dans le genre de celle dont parle M. Raoult. Il paraît difficile, dans ces conditions, d'affirmer la spécificité du bacille fusiforme.

M. Jacques, de Nancy, a eu l'occasion de faire des examens bactériologiques chez un enfant qui avait en même temps de la stomatite ulcéro-membraneuse et de l'amygdalite : il a trouvé le bacille fusiforme dans les deux affections.

Il a observé un autre malade chez lequel il a trouvé du bacille fusiforme dans l'amygdalite dont il était porteur.

M. Escat a vu un malade qui présentait sur l'amygdale une ulcération de nature indéterminée encore lorsqu'on fit l'examen bactériologique. On y découvrit du bacille fusiforme : c'était de l'amygdalite chancriforme, pensait-on, lorsque apparurent au bout des délais normaux des accidents cutanés qui ne laissèrent plus aucun doute sur sa nature : il s'agissait d'un chancre syphilitique de l'amygdale.

M. Raoult répond qu'il peut y avoir deux formes d'amygdalite ulcéro-membraneuse : une superficielle, l'autre profonde, de même que la stomatite ulcéro-membraneuse peut ne produire qu'une érosion, ou bien une ulcération profonde, grave, suivant l'intensité de la maladie. De là l'épithète variable, suivant les auteurs, de

diphtéroïde et d'ulcéro-membraneuse. Pour admettre le diagnostic d'amygdalite ulcéro-membraneuse, il faut trouver dans les préparations un très grand nombre de bacilles de Vincent.

Séance du 4 mai.

Présidence de M. Lubet-Barbon, de Paris.

LARYNGITE APHTEUSE

Par le Dr **G. de la COMBE**, de Bordeaux.

Les aphtes ont leur siège de prédilection dans la cavité buccale, et c'est pour montrer cette localisation toute spéciale qu'on les a définis « une affection des follicules muqueux de la bouche, caractérisée par une ulcération accompagnée d'exsudation de l'orifice du canal glandulaire »[1].

On les rencontre, en effet, sur les gencives, les lèvres, la langue, les joues, le voile du palais et la luette.

On les a observés sur les amygdales et sur les piliers. Chez les enfants, on a trouvé des vésicules et des ulcérations aphteuses au niveau des muqueuses œsophagienne, stomacale et intestinale. Leur présence n'a jamais été signalée dans le larynx.

C'est ce que nous venons faire aujourd'hui, en parlant de la laryngite aphteuse et en apportant cinq observations inédites à l'appui de cette nouvelle appellation.

Observation I (due à l'obligeance de M. le Dr Moure). — Mme X..., âgée de trente et quelques années, jouissant habituellement d'une très bonne santé, n'étant nullement sujette à des stomatites aphteuses ou autres, fut atteinte un jour, sans aucune réaction générale, de quelques aphtes discrets sur les bords de la

1. Dictionnaire Dechambre, art. *Aphtes.*

langue et la face interne des joues, trois ou quatre érosions disséminées dans la cavité buccale.

Elle ne fit d'abord aucune attention à ces différentes érosions bien qu'elles la fissent souffrir, se bornant à se priver d'aliments épicés et de coquillages.

Deux ou trois jours après, survint une dysphagie extrêmement intense, au point que la déglutition de la salive était des plus pénibles et que Mme X... préféra rester sans manger plutôt que d'être obligée de faire le mouvement de déglutition.

A l'examen de l'arrière-gorge, rien d'anormal; à l'examen laryngoscopique, on constate, au contraire, sur le bord de l'épiglotte, sur la base de la langue, l'existence de trois petites érosions grisâtres, aphteuses, dont deux occupaient les bords libres de l'épiglotte, et la troisième, la base de la langue.

Convaincu que c'était là l'origine de la dysphagie, M. le Dr Moure fit un petit attouchement avec une solution au nitrate d'argent, après cocaïnisation de la muqueuse. Comme d'usage, il prescrivit un traitement alcalin (eau de Vichy) qui, intérieurement, fut du reste très mal suivi; mais, par contre, le gargarisme boraté fut appliqué strictement, et, vingt-quatre heures après, l'amélioration commençait à se faire sentir. Trois jours plus tard, tout était rentré dans l'ordre. Depuis cette époque, rien de semblable n'est survenu.

Ici, le début de la lésion par la bouche, l'aspect grisâtre de ces érosions entourées d'un liséré rouge n'ayant déterminé aucune réaction générale, la douleur intense à la déglutition, permirent de poser le diagnostic d'aphte de l'arrière-gorge et du larynx.

Depuis ce moment, Mme X... n'a suivi aucune espèce de traitement; elle a même mangé des coquillages, des crustacés, écrevisses compris, sans jamais avoir de nouvelles poussées aphteuses ni dans la bouche ni, à plus forte raison, dans le larynx.

Obs. II. — Le Dr X..., vingt-neuf ans, n'a jamais eu de maux de gorge, d'angines ou de laryngites, mais est sujet aux aphtes de la bouche. Depuis une huitaine de jours, il était porteur d'une petite ulcération aphteuse non douloureuse, située à la face interne de la lèvre supérieure, à gauche du frein, lorsque, dans la nuit du 16 au 17 mars 1899, il s'aperçoit que l'acte de la déglutition s'accomplit avec difficulté, et, vers cinq ou six heures du matin, il éprouve un peu de douleur localisée à droite. A dix heures, au moment où nous examinons notre confrère, en pressant à l'extérieur au niveau de la corne droite de l'os hyoïde, nous trouvons un petit ganglion

profond, et la pression réveille une douleur interne du même côté. Pas de fièvre.

A l'examen de la gorge et du larynx, nous observons une légère rougeur diffuse. L'épiglotte présente sur son bord libre, à droite, une ulcération grisâtre, en tout semblable à celle de la lèvre.

Notre malade se contente de boire à ses repas de l'eau de Vichy, d'éviter toute alimentation faisandée, épicée.

La dysphagie va chaque jour en diminuant, pour disparaître complètement le quatrième jour. Alors, l'examen du larynx nous a permis de constater que la lésion avait disparu ne laissant pas de trace appréciable.

Obs. III (due à l'obligeance de M. le Dr Moure). — M. D..., trente-huit ans, négociant, a facilement des maux de gorge, qui sont assez fréquents, mais n'a jamais eu rien de semblable.

Il y a un mois, il alla voir un parent mort et à moitié décomposé. Il ressentit une secousse morale violente. Son alimentation se composait alors de mets très épicés, pas mal d'huîtres, poissons de mer, etc. Rentré chez lui, il éprouva un peu de douleur à la gorge, et il n'y prit pas garde; il eut ensuite une nouvelle poussée douloureuse, sans fièvre, et une dysphagie progressive intense. Il arrive à ne pouvoir plus avaler. Lorsqu'il vint consulter M. le Dr Moure, le 5 décembre 1898, la douleur à la déglutition avait beaucoup diminué. Son état général était fatigué, il avait un teint jaunâtre et émacié.

Examen : On voyait des aphtes à la lèvre supérieure, à côté du frein, sous la langue, également du côté droit du frein et sur le voile du palais. Sur les piliers antérieurs il y avait quelques érosions de forme irrégulière, discrètes, de petit volume, les plus larges atteignant les dimensions d'un grain de blé. Sur l'amygdale linguale on en trouvait aussi, de même que sur le bord de l'épiglotte, à la face laryngée. Les replis aryténo-épiglottiques et aryténoïdiens postérieurs sont sains.

Traitement : Alcalins *(intus et extra)* en gargarisme et en boisson, régime alimentaire doux et sévère, pas de tabac.

15 décembre 1898. — Le malade va beaucoup mieux. Il présente encore deux ulcérations aux côtés antérieur et externe de la langue.

Attouchement avec la solution à 1/5 de nitrate d'argent.

Quelque temps après, le malade revient à Bordeaux; il est complètement guéri.

Obs. IV (due à l'obligeance de M. le Dr Moure). — M. le Dr X... vient consulter M. le Dr Moure, il y a quelques années, pour une douleur à la déglutition extrêmement intense qu'il avait depuis la

veille. Son état général était excellent; il dit n'avoir jamais éprouvé rien de semblable; toutefois il reconnaît avoir eu déjà de petites stomatites aphteuses très discrètes, dont récemment encore une poussée sur un des côtés de la langue.

Actuellement il ne présente plus aucune sorte de lésion du côté de la bouche, mais il est très gêné pour avaler sa salive et les aliments liquides. La douleur à la déglutition est des plus vives.

L'examen de l'arrière-gorge ne démontre absolument rien d'anormal, ni sur le voile, ni sur la luette, les amygdales ou les piliers; le pharynx est également sain.

A l'examen laryngoscopique, on constate que sur le bord libre de l'épiglotte, un peu du côté gauche, existe une érosion cupuliforme, d'aspect blanchâtre, allongée dans le sens latéral, mesurant environ 3 à 3 millimètres et demi dans ses plus grandes largeurs et 1 à 1 millimètre et demi dans le sens antéro-postérieur; elle est donc de forme oblongue. La surface est grisâtre, entourée d'un liséré rouge assez prononcé. L'attouchement avec l'ouate, de cette érosion, est très sensible. Après cocaïnisation de la région, une solution au 1/5 de nitrate d'argent est appliquée sur l'aphte épiglottique.

En même temps, *intus et extra*, un traitement alcalin est prescrit. Vingt-quatre heures après, la douleur à la déglutition avait considérablement diminué; deux jours plus tard, il n'était plus question de rien. Depuis cette époque, ce confrère n'a jamais ressenti rien d'analogue.

Obs. V. — X..., quarante-deux ans, de tempérament nerveux, alcoolique, est sujet à des angines et laryngites fréquentes. Souvent il a eu des éruptions d'urticaire dont les apparitions coïncidaient avec l'absorption de coquillages ou de poissons de mer. Jamais il n'avait éprouvé de douleur aussi vive que celle qu'il ressent au moment où il veut déglutir non seulement des aliments solides ou liquides, mais même de la salive. — C'est, d'ailleurs, pour cette dysphagie qu'il réclame nos soins.

Notre malade n'a pas eu de fièvre, et pas de trouble du côté de la phonation.

Depuis quelques jours il mangeait des huîtres et des poissons à ses repas.

Dans la bouche, nous ne trouvons aucune lésion; sur la lèvre inférieure, une petite ulcération aphteuse presque complètement disparue; l'arrière-gorge présente un peu de rougeur diffuse. A l'examen laryngoscopique, nous découvrons, à la partie médiane

de l'épiglotte, une érosion superficielle opaline, de 3 millimètres environ, et tout à côté, à gauche, une deuxième érosion semblable, mais plus petite.

Nous soumettons notre malade à un régime sévère et prescrivons en gargarismes et en boisson de l'eau de Vichy.

Trois jours après, nous le revoyons : la dysphagie n'est plus douloureuse.

Huit jours plus tard, tout était rentré dans l'ordre. Le laryngoscope ne nous montrait plus de lésion dans le larynx.

Étiologie. — L'étiologie de cette affection n'est pas très nettement définie. — On a établi d'une façon positive l'origine bovine des aphtes. Le lait est un agent actif de transmission des aphtes des vaches à l'homme. On peut aussi incriminer le beurre et peut-être les fromages.

Le long séjour de certaines matières alimentaires dans la bouche, l'altération des sécrétions, la production d'une substance toxique irritant la muqueuse, doivent sans doute exercer une influence dans leur développement. Mais, fait particulier et presque constant dans nos observations, une alimentation trop épicée, faisandée, les poissons de mer, les coquillages, ont agi sinon comme cause efficiente, tout au moins comme cause occasionnelle de la maladie.

Frœnkel a trouvé le staphylococcus pyogène citreus de Passet et le staphylococcus de Rosenbach : ni l'un ni l'autre n'ont rien de spécifique.

Quoique le microorganisme soit encore à trouver, en présence de faits nombreux publiés par différents auteurs, nous n'en devons pas moins reconnaître le caractère épidémique et contagieux.

Sa propagation au larynx par auto-inoculation paraît fait acceptable, la salive servant le plus souvent de véhicule à l'agent infectieux. C'est pour ce motif que nous voyons tout d'abord l'épiglotte comme premier organe secondairement envahi.

Dans deux de nos observations, nous avons trouvé des

ganglions; ceci ferait penser à une invasion par la voie lymphatique.

Symptômes. — Un symptôme domine : la dysphagie douloureuse. C'est, d'ailleurs, presque toujours pour ce motif que le malade vient nous demander une consultation. Dans tous les cas, ce signe doit attirer notre attention du côté du larynx, que nous examinerons chaque fois que nous le pourrons. — S'il était possible de pratiquer cet examen chez les petits enfants porteurs d'aphtes de la bouche, nous y trouverions très probablement l'explication de ce refus du sein ou de boire et des cris poussés par eux à tout instant. Chez l'adulte ou l'adolescent, on voit des plaques aphteuses qui persistent dans la bouche, sur le palais ou sur les lèvres, et le laryngoscope montre des lésions semblables au niveau de l'épiglotte.

Nous n'en avons pas rencontré sur les cordes vocales. Le point jaunâtre du début a fait place d'ordinaire, à ce moment, à une petite ulcération jaune grisâtre, de 2 à 3 millimètres, atteignant rarement un centimètre de diamètre et entourée d'une auréole rouge. L'exsudat qui l'accompagne est une matière crémeuse (globules de graisse) se reproduisant facilement.

La situation de l'épiglotte, l'insertion des muscles pharyngiens, la concomitance des aphtes du pharynx et de l'épiglotte fournissent l'explication de cette dysphagie douloureuse.

L'invasion du larynx se fait sans produire de réaction générale, sans fièvre et sans troubles de la phonation.

Diagnostic. — On ne devra pas confondre la laryngite aphteuse avec les autres affections du larynx.

Dans les *laryngopathies syphilitiques*, le phagédénisme est fréquent à l'épiglotte, qui peut être hyperplasiée; en d'autres cas, échancrée, couverte d'ulcérations.

Les syphilides érosives sont superficielles, opalines, arrondies ou ovalaires, et entourées d'un liséré rouge. Les ulcérations ont des bords taillés à pic, sont rapidement

destructives, et les tissus œdématiés sont rouges. Leur évolution se fait assez lentement.

Garel a récemment signalé la dysphagie douloureuse de l'arrière-gorge comme symptôme permettant de diagnostiquer la syphilis aux trois périodes. Elle se rencontre chez des gens en apparence bien portants; mais un caractère essentiel permet de la distinguer de celle de la laryngite aphteuse, c'est la durée (trois semaines).

Dans la *tuberculose*, il y a bien de la dysphagie très intense, mais apparaissant à une époque où l'infection bacillaire a produit des lésions très particulières; il n'est pas permis de la confondre avec celle qui nous occupe.

Les ulcérations tuberculeuses nous offrent, en effet, des caractères nettement définis. Elles ont des bords peu épais, déchiquetés, décollés; tout autour il y a un œdème pâle. Rarement la tuberculose ulcéreuse débute par l'épiglotte et atteint la face laryngée. On peut observer aussi une toux laryngo-bronchique.

L'*herpès*[1] peut donner lieu à des accidents laryngés. Il s'annonce par une fièvre considérable, et on voit au niveau du pharynx des taches rouges très foncées produisant de la tuméfaction.

Au bout de quelques heures, l'éruption vésiculaire apparaît; le foyer principal est tonsillaire. Les élevures transparentes, nombreuses, entourées d'un liséré légèrement opalin, se rompent, laissant des érosions qui disparaissent en vingt-quatre heures ou quarante-huit heures. L'aphte n'est pas confluent, s'installe sans fièvre, et sa durée moyenne, qui est de cinq à huit jours, peut atteindre dix jours.

Dans les *accidents laryngés varioliques*, nous trouvons des petits points isolés, rouges, en arrière du V lingual. Il y a de la folliculite aiguë de la base de la langue, mais intégrité des muqueuses buccale et pharyngée.

1. Brindel, *Revue de laryngologie* (t. XV, 1895).

Le *muguet* n'est jamais isolé ni primitivement localisé au larynx.

Quant au *pemphigus,* il se présente à nous avec ses bulles pleines d'un liquide opalin. Si celui-ci est évacué, on voit une petite pellicule louche, et les éruptions de la peau et des autres muqueuses accompagnent le pemphigus du larynx.

Traitement. — Tout malade porteur d'aphtes du larynx devra se soumettre à un régime doux et sévère. Il évitera soigneusement tout mets épicé ou faisandé, les poissons de mer, les coquillages; le lait sera supprimé et le tabac également. Comme médication, il prendra de l'eau de Vichy, *intus et extra,* en boisson et en gargarisme.

Si la dysphagie est trop intense, on aura recours aux badigeonnages de la région à l'aide d'une solution cocaïnée, ou aux insufflations de poudre d'orthoforme.

Au cas où les plaques aphteuses n'auraient pas de tendance à disparaître rapidement, un ou plusieurs attouchements avec une solution de nitrate d'argent favoriseraient cette période régressive qui, d'ordinaire, se fait de la circonférence au centre.

LARYNGITES HÉMORRAGIQUES

Par le Dr **Georges GELLÉ,** de Paris.

Nous avons eu l'occasion d'observer cette année deux cas de laryngite hémorragique *(hémorragie sous-muqueuse des cordes vocales).* Or, ces cas nous ont paru dignes d'être publiés, étant données, d'une part, la rareté relative de cette affection et, d'autre part, l'étiologie et la pathogénie un peu spéciales que nous avons cru remarquer dans nos deux observations.

Le diagnostic fut facile et la guérison obtenue par un

traitement anodin, c'est dire le peu de gravité de cette maladie. Dans nos deux observations, l'hémorragie sous-muqueuse survint sur la corde vocale inférieure droite (une fois au tiers moyen, une autre fois au tiers postérieur), chez des individus dont la profession nécessitait le port sur la tête de fardeaux d'un poids énorme. Il y avait donc constamment effort et congestion du larynx.

Voici le résumé de ces deux observations :

Observation I. — M. B..., boucher, vient me consulter en janvier 1899, pour de la raucité de la voix survenue depuis quelques jours et subitement. Agé de trente-cinq ans, le malade s'est toujours bien porté jusqu'à ce jour, jamais il n'avait souffert de troubles laryngés. Le matin même, il a rendu quelques crachats sanguinolents, ce qui l'a beaucoup inquiété et l'a poussé à venir me consulter.

Chaque jour, le malade fait des travaux de force et des efforts considérables, portant souvent sur la tête la moitié d'un bœuf. Il ne chante pas, ne tousse pas, ne crie pas.

Légère sensation de corps étranger dans la gorge. Douleurs fugaces provoquées par les violents efforts de déglutitions et par la pression du cou au niveau du cartilage thyroïde. Cou large, muscles saillants, système jugulaire très développé, veines turgescentes. Pas de toux, hemmage.

Examen laryngoscopique. — Pharynx rouge, œdématié, arborisations vasculaires sur toute la paroi postérieure. Amygdale linguale très volumineuse, surtout à droite où elle vient au contact de l'épiglotte. Vestibule du larynx uniformément rouge, ainsi que les fausses cordes.

Les cordes vocales inférieures présentent de fines dilatations vasculaires et à la partie moyenne de la corde vocale droite on voit, faisant saillie sous la muqueuse, une bulle sanguine brun noirâtre presque circulaire occupant à peu près toute la largeur de la corde vocale, sans affleurer pourtant le bord libre. Impossible de découvrir le point par où s'est faite l'extravasation sanguine qui a teinté les crachats.

Nous prescrivons le repos absolu de l'organe vocal, la cessation des efforts exagérés professionnels et des inhalations de tanin. Peu à peu nous assistons à la disparition de l'ecchymose, et trois semaines après notre premier examen il était impossible de reconnaître le lieu où s'était faite la suffusion sanguine.

Obs. II. — M. T..., âgé de trente-deux ans, garçon de magasin, a eu autrefois des attaques d'épilepsie. Depuis six ans environ, ces attaques n'ont pas reparu. D'aspect peu vigoureux, il exerce pourtant une profession très fatiguante, portant toute la journée sur la tête une énorme manne remplie de plaques de cuivre ou de tôle (50 à 60 kilos). Il éprouve souvent des douleurs et des tiraillements dans le cou et dans la nuque, et « parfois, dit-il, à la fin de la journée, il me semble que le sang va me sortir par les yeux. » Veines jugulaires très dilatées.

Lorsqu'il est venu me voir pour la première fois, en décembre 1898, il se plaignait d'un enrouement survenu subitement quarante-huit heures auparavant. En même temps, il se plaint d'une douleur légère au moment de la déglutition des liquides principalement. Pas de toux. Pas d'expectoration sanguinolente. La respiration lui semble plus difficile et depuis quatre jours il a dû cesser de chanter. En effet, le malheureux garçon, pour augmenter ses ressources, et ayant, paraît-il, une voix passable, chantait la romance le soir, dans un café-concert de troisième ordre.

L'examen laryngoscopique permet de constater une rougeur diffuse du pharynx et à l'extrémité postérieure de la corde vocale droite une bulle sanguine n'atteignant pas transversalement le bord libre de la corde et s'étendant en arrière jusqu'à l'apophyse vocale de l'aryténoïde et en avant jusqu'au tiers moyen de la corde vocale. Sur la corde vocale inférieure gauche, quelques dilatations vasculaires, mais pas traces d'hémorragie.

Je prescris le repos tant du larynx que du reste et des inhalations antiseptiques et astringentes. Au bout de quinze jours, l'ecchymose commençait à disparaître et le malade n'est plus revenu.

Il s'agit, en somme, dans ces deux cas d'une hémorragie sous-muqueuse de la corde vocale droite ayant donné lieu à des troubles vocaux légers : enrouement et raucité de la voix, à des troubles respiratoires presque nuls et à des phénomènes douloureux peu intenses. Dans un cas seulement il y eut de la striation sanguinolente des crachats. Ces troubles s'amendèrent peu à peu, et le simple repos du larynx, aidé de la suppression de l'*effort* professionnel, suffit à amener la résorption spontanée.

Dans nos deux cas, comme il est de règle, l'ecchymose

n'atteignait pas le bord libre de la corde vocale. Ce fut toujours la corde vocale droite qui fut prise.

Dans toutes les observations semblables que nous avons pu lire, nous voyons que presque toujours il s'agit de chanteurs ou d'orateurs et que l'hémorragie survient à la suite d'une fatigue vocale excessive ou d'efforts de voix exagérés; parfois on a incriminé les efforts de toux de la coqueluche. Or, chez mes deux malades, il est impossible d'admettre cette étiologie, l'un ne chantait ni ne criait, l'autre ne chantait plus depuis quelque temps par suite de la fatigue lorsque l'hémorragie s'est produite. Il faut donc admettre une autre cause.

En interrogeant ces malades, je fus frappé par ce fait que tous les deux semblaient attribuer les troubles vocaux dont ils se plaignaient à l'énorme effort que nécessitait chez eux le port sur la tête de fardeaux très pesants, et cette étiologie me parut très acceptable.

En effet, si l'on admet sans conteste que des efforts de voix ou de chant sont capables dans des cas particuliers de provoquer des hémorragies laryngées, à plus forte raison la fermeture brusque et énergique de la glotte nécessitée par l'*effort* constant que réclamait l'exercice de la profession de mes malades, peut être incriminée.

Quant à la pathogénie de ces ecchymoses, je pense, avec Langmaid, qu'il y a dû avoir d'abord une poussée de laryngite catarrhale, avec inflammation plus intense de la corde droite nécessitant une plus grande force pour mettre la glotte dans la position nécessaire à l'effort, d'où congestion pouvant aller jusqu'à la rupture d'un petit vaisseau.

Ne pourrait-on pas expliquer la rareté des observations de ce genre, par ce fait qu'il est assez rare que les malades exerçant des professions semblables viennent consulter un laryngologiste pour des symptômes aussi peu accusés et consistant en un enrouement léger ou un peu de raucité de la voix, accompagnés ou non de striations sanglantes dans les crachats. Les chanteurs et les orateurs souffrent au contraire

du moindre trouble apporté à l'émission du son. Ils s'inquiètent de bonne heure et avec raison craignent l'apparition d'une lésion qui peut soit entraver le développement de leur carrière soit même la briser.

Voilà, pensons-nous, une des raisons principales qui font que l'affection qui nous occupe est signalée presque exclusivement chez les chanteurs et les artistes dramatiques.

BIBLIOGRAPHIE

Coupard. — *Rev. mens. de laryngol.* 1880-81 (311).
Schnitzler. — *Wiener med. Presse,* 1880 (1201 et 1307).
Smith. — *Archiv. of laryngol.* 1880 (I-65).
Ingalls. — *Journ. of Amer. med. Assoc.* 1884 (541).
Morgan. — *Med. Record,* 1885 (XXVII, 317).
Joal. — Etude sur les fluxions de la muqueuse laryngée (*Rev. mens. de laryngol.* (1884).
Bean. — *New-York med. Journ.,* 1887 (351).
Pleskoff. — *Münch. med. Wochens.*, 1888 (XXXV, 857).
Porter. — *Transact. of the Amer. laryngol. Assoc.*, 1889 (XI. 131).
Grant. — 1892.
Poyet. — *Rev. de laryngol.*, 1893 (706).
G. Danet. — *Des hémorragies du larynx* (Thèse de doct. Paris, 1894).
S. W. Langmaid, de Boston. — *New-York med. Journ.,* 28 août 1897.
Lubet-Barbon — Société de laryngol. de Paris, 9 juillet 1897.

DISCUSSION

M. Gellé père. — Ces deux malades n'étaient-ils pas alcooliques?
M. Gellé fils. — Non.

LA MÉTHODE SCLÉROGÈNE

DANS LA TUBERCULOSE LARYNGÉE

Par le Dr **A. CASTEX,** de Paris.

Je viens apporter, dans cette communication, ma contribution personnelle à l'importante et difficile question du

traitement dans la tuberculose laryngée. Inutile de rappeler ici les nombreux moyens qu'il emploie et dont chacun a ses indications particulières. En attendant le sérum espéré qui sera bacillicide, le mieux n'est-il pas de porter directement dans les foyers d'infection l'agent qui pousse la tuberculose vers sa guérison naturelle : la sclérose?

Ayant souvent constaté les bons résultats obtenus par le professeur Lannelongue au moyen des injections de la solution aqueuse de chlorure de zinc (à 10 o/o) dans les tuberculoses locales, je songeais depuis plusieurs années à appliquer sa méthode au larynx tuberculeux, mais j'hésitai longtemps, dans la crainte de provoquer une tuméfaction réactionnelle considérable, qui contraindrait à la trachéotomie. Mes hésitations ont été vaincues par la vulgarisation du tubage, qui nous assure un secours moins périlleux, et par les recherches de de Weglenski [1], qui a pratiqué des injections interstitielles de solution chlorurée dans les parages du larynx (amygdales, parois pharyngiennes) sans observer de tuméfaction considérable.

Ainsi, quand les lésions pulmonaires ne sont pas trop avancées (début de la deuxième période au plus) et quand le larynx n'en est qu'au stade d'infiltration sans ulcérations importantes, j'ai recours à la sclérogénie.

J'emploie la solution aqueuse à 5 o/o et je me sers d'une canule ayant la courbure ordinaire des instruments qui doivent pénétrer dans le larynx. Son extrémité libre porte une aiguille creuse, tandis que l'autre est adaptée à une petite seringue de Pravaz. Tout le système est stérilisé préalablement et, une fois empli de la solution, est agité dans l'eau bouillie pour que sa surface extérieure ne risque pas de cautériser au passage avec les traces de solution chlorurée qui pourraient y rester déposées. En moyenne, j'injecte dans la muqueuse du larynx la moitié de la seringue, soit

1. W. de Weglenski, *Essai de traitement rationnel de la tuberculose laryngée.* Thèse, Paris, 1897.

quinze gouttes. M'aidant du miroir, avec ou sans cocaïnisation préalable, suivant la tolérance du malade, je pique tantôt dans les aryténoïdes, tantôt dans les bandes ventriculaires, selon les lésions constatées.

Une douleur forte se déclare *in situ*, puis dans l'oreille du côté correspondant, surtout quand le malade déglutit sa salive. De la tuméfaction se produit au point piqué, mais sans occasionner d'accidents graves, du moins d'après ce que j'ai vu jusqu'à présent. Cinq ou six jours après, une eschare grisâtre se montre, puis s'élimine et, dans les cas favorables, peu à peu de l'induration s'établit qui ankylose plus ou moins les aryténoïdes, en immobilisant les cordes vocales. Il y a lieu de faire ces piqûres tous les quinze jours environ. Peut-être pourrait-on les faire à travers la peau, en piquant par exemple en bas et en dedans, par-dessus le bord supérieur du cartilage thyroïde, pour pénétrer dans la bande ventriculaire, ou en dedans et en arrière, pour plonger dans la muqueuse aryténoïdienne. C'est à essayer.

J'ai eu recours à la méthode sclérogène 8 fois seulement, car je ne l'emploie que dans certains cas déterminés, sans abandonner les autres moyens quand ils me semblent mieux indiqués. Sur ce nombre, j'ai eu 4 insuccès mais non 4 revers. J'entends par là que les malades ont succombé à la tuberculose pulmonaire, mais sans aggravation laryngée.

2 malades restent stationnaires.

2 enfin ont guéri. Je vous les présente, pour que vous veuilliez bien examiner leur larynx.

Ce jeune homme est âgé de vingt-neuf ans. Il s'est présenté pour la première fois à la Clinique en octobre 1897. La bacillose laryngée en était à la deuxième période. Infiltration et ulcérations superficielles dans la moitié droite du vestibule laryngien. Il a reçu deux piqûres à un mois d'intervalle. Aujourd'hui, il peut bien être considéré comme guéri. Voyez son excellente mine. Son poids a augmenté de

60 livres. A l'examen, on voit ses cordes supérieures et inférieures épaissies. Celles-ci sont ankylosées en position cadavérique. Il reste néanmoins aphone, et l'on peut craindre qu'il ne recouvre jamais sa voix, puisque l'immobilisation des aryténoïdes s'oppose au contact des cordes. Du moins tout processus ulcératif semble-t-il arrêté.

L'autre malade est cette jeune femme dont le traitement a été également entrepris à la fin de 1897. L'infiltration et les ulcérations occupaient principalement la bande ventriculaire droite. Les lésions étaient avancées à ce point qu'elle dut entrer dans une maison de santé, en prévision d'une trachéotomie. Toute menace d'asphyxie ayant disparu, je commençai les piqûres. Elle en reçut trois. L'une d'elles fut compliquée d'œdème dans la fossette glosso-épiglottique droite, sans doute à la suite d'une piqûre involontaire faite au passage. Aujourd'hui, la malade peut être considérée comme guérie. Elle pesait au plus fort de sa maladie 98 livres. Elle est maintenant à 128 livres. Son état général est pourtant moins satisfaisant que celui du premier malade. On constate de l'inspiration saccadée à gauche et en avant. L'examen laryngoscopique montre la corde vocale déprimée en son milieu et ankylosée en position cadavérique. La voix est bonne pourtant, parce que la corde opposée vient jusqu'à son contact.

Ces deux malades ont suivi en même temps le traitement général usuel.

L'emploi de ces piqûres me paraît contre-indiqué si les lésions sont très avancées au larynx et aux poumons. L'odynophagie qu'elles provoquent risquerait d'accélérer la fin du malade.

Conclusions. — La méthode sclérogène par le chlorure de zinc est applicable au larynx tuberculeux sans dangers, mais non sans succès. Elle paraît indiquée surtout quand les poumons sont en assez bon état (première période) et quand la lésion laryngée consiste en une infiltration circonscrite.

SUITES ÉLOIGNÉES

DE

L'OPÉRATION DES VÉGÉTATIONS ADÉNOÏDES

Par le Dr BRINDEL, de Bordeaux.

§ I. — Considérations générales.

L'influence favorable exercée par l'ablation des végétations adénoïdes chez le malade qui en était porteur a déjà fait l'objet d'études assez nombreuses et très approfondies. Des spécialistes éminents ont mis en lumière, et imposé à l'attention des médecins généraux, les immenses bienfaits procurés aux adénoïdiens par la belle découverte de Meyer. Ils ont, avec raison, démontré notamment l'accroissement rapide et l'augmentation de poids qui se produisent chez le jeune sujet adénotomisé. A ce propos, il m'a été donné de constater récemment, chez deux de mes opérées, fillettes de neuf et de quatorze ans, une augmentation de 1 kil. 800 en deux mois chez la première, de 2 kilos en un mois chez la seconde, immédiatement après l'opération et sans qu'aucun régime spécial soit intervenu. De tels faits ne sont pas très rares : ils sont bien connus; je n'y insiste pas.

Je ne m'appesantirai pas non plus sur les changements éprouvés par le facies chez les sujets jeunes (enfants ou adolescents), sur les modifications imprimées à la conformation du thorax et de la colonne vertébrale, l'un et l'autre fréquemment défectueux chez les adénoïdiens.

Je me contenterai de signaler en passant seulement la résistance qu'acquiert l'adénotomisé contre une foule d'affections auxquelles il était le plus enclin, comme les bronchites à répétition, les maux de gorge, les inflammations naso-pharyngiennes, les otalgies, les laryngites catarrhales, les fièvres infectieuses, etc.

La fillette de neuf ans dont je parlais tout à l'heure, chaque hiver, ne manquait jamais de contracter deux ou trois bronchites, des angines sans nombre, des otalgies; ces diverses affections l'obligeaient à garder la chambre cinq à six jours chaque fois.

Depuis son opération, elle est devenue méconnaissable. Cet hiver, elle n'a pas été arrêtée un seul jour. Plus de maux de gorge, plus d'otalgie, bien qu'elle ne prenne aucune précaution spéciale pour les éviter.

Un tel résultat pourrait être en quelque sorte qualifié de naturel; il n'a rien d'extraordinaire, car il se présente tous les jours.

Je désire plus particulièrement appeler l'attention de la Société sur une catégorie de suites éloignées, qui n'a pas, à mon avis du moins, été suffisamment mise en lumière et que l'analyse d'un grand nombre d'opérations seule permet d'élucider : je veux parler de l'influence de l'adénotomie :

1° *Sur l'oreille saine et l'oreille malade;*

2° *Sur la muqueuse nasale;*

3° *Sur l'hypertrophie des amygdales palatines;*

4° Un dernier chapitre sera consacré à l'étude des suites éloignées au point de vue de *la récidive des végétations adénoïdes.*

Mon travail est basé sur une série de 705 opérations de végétations exécutées à la clinique oto-rhino-laryngologique de la Faculté de Bordeaux (clinique du Dr Moure), du 1er novembre 1896 au 1er novembre 1897.

Dans ce nombre de 705 interventions sont compris quelques très rares malades adénotomisés avant le 1er novembre 1896 et chez lesquels une réintervention a été jugée indispensable.

Avant d'entrer dans le cœur du sujet, je tiens à mentionner quelques résultats heureux de l'adénotomie chez des malades porteurs de végétations occasionnant un certain nombre de troubles réflexes.

§ II. — Influence de l'adénotomie sur quelques réflexes : enrouement, toux spasmodique, accès d'asthme, tic de la face, larmoiement, mal comitial, incontinence nocturne d'urine, croassement des nouveau-nés.

Trois malades atteints d'*enrouement* chronique par laryngite catarrhale et asynergie des muscles laryngés ont vu leur dysphonie disparaître un mois après l'adénotomie.

Quatre malades présentant de la *toux quinteuse, spasmodique,* depuis plusieurs mois, l'ont vue céder quelques jours après l'ablation de leur amygdale pharyngée.

Des *accès d'asthme* n'ont plus reparu chez deux autres malades.

Une fillette de douze ans et demi, atteinte de *tic de la face* et de grosses végétations, a été débarrassée simultanément de ses deux affections par le curettage du naso-pharynx.

Même résultat heureux pour le *larmoiement* chez un enfant de six ans.

Chez une jeune fille de seize ans et demi, porteur de grosses végétations et d'accès très fréquents de *mal comitial,* l'opération a amené une cessation absolue des accès pendant trois mois. Passé ce délai, quelques rares accès seulement se sont montrés et encore aux époques menstruelles.

Un enfant de quatorze ans, atteint du même mal et chez lequel les accès revenaient quatre à cinq fois par jour depuis quelques mois, a été radicalement guéri. La guérison se maintient depuis dix-huit mois.

L'opération a été suivie, chez un militaire récemment arrivé au corps et chez plusieurs enfants, de la disparition définitive d'une *incontinence nocturne d'urine.*

Enfin, le Dr Moure a présenté dans le courant de l'année 1898, à la Société de médecine et de chirurgie de Bordeaux, un bébé de six mois, atteint de *croassement des nouveau-nés,* que l'adénotomie débarrassa de cette infirmité incommodante

non seulement pour les parents, mais encore, paraît-il dans le cas particulier, pour les locataires voisins.

Depuis cette communication, quelques exemples semblables ont été rapportés dans la littérature médicale.

Chez ces divers malades, il ne saurait y avoir le moindre doute, c'était bien la présence des végétations qui engendrait le réflexe; je n'en veux d'autre preuve que la disparition du réflexe immédiatement après la cause qui en était le point de départ : *sublatâ causâ tollitur effectus.* L'usage d'une pommade cocaïnée dans les jours qui précédèrent l'opération avait procuré un résultat analogue : sa cessation occasionnait le retour des mêmes réflexes.

Les faits de ce genre sont exceptionnels, attendu que nous ne les avons rencontrés que chez 2 0/0 des malades.

§ III. — Suites éloignées de l'adénotomie au point de vue auriculaire.

Bien plus instructive sera l'étude des suites éloignées de l'adénotomie sur l'oreille, car ici la corrélation entre l'existence des végétations et les affections auriculaires est d'une fréquence extrême, comme on peut en juger par la statistique que j'ai publiée en 1897 sous le titre : « Étude clinique sur les végétations adénoïdes à propos de 618 cas, » et par la nouvelle statistique relevée par M. Liaras et qui porte sur les adénoïdiens observés à la clinique du 1er novembre 1896 au 1er novembre 1898. Du 1er novembre 1894 au 1er novembre 1898, 1,624 adénoïdiens se sont présentés; 808 avaient des lésions auriculaires concomitantes.

Chez tous la maladie de l'oreille n'était pas une conséquence directe de l'hypertrophie de l'amygdale pharyngée. On ne doit, en effet, considérer comme d'origine adénoïdienne que les otites catarrhales et suppurées anciennes ou récentes, celles en un mot qui sont engendrées par une inflammation du naso-pharynx propagée à l'oreille moyenne par la trompe

d'Eustache. Toutefois, bien qu'à l'examen objectif du tympan, il ne soit pas possible, chez certains malades, de constater des reliquats inflammatoires, il n'en est pas moins vrai que les adénoïdiens atteints d'otite scléreuse ou sèche, par exemple, entendent beaucoup moins à certains moments, notamment quand ils sont enchifrenés. Si l'on examine alors leur oreille, on n'est pas long à se convaincre que le surcroît de surdité a été provoqué par l'apparition d'un catarrhe transitoire, toujours long à disparaître, et laissant toujours après lui une diminution notable de l'audition.

L'action exercée sur l'ouïe par l'adénotomie peut, dans l'immense majorité des cas, être prévue à l'avance; mais cette prévision n'est pas un effet du hasard : elle résulte d'un examen attentif, fonctionnel et objectif, de la caisse du tympan et du nerf labyrinthique. Elle réclame, en un mot, toute la sagacité du médecin auriste.

Pour plus de clarté, j'examinerai successivement les diverses hypothèses, au point de vue auriculaire, qui sont susceptibles de se présenter chez un malade porteur de végétations adénoïdes. J'indiquerai en même temps leur corollaire obligé, l'effet que produira, chez chacune d'elles, l'ablation de ces végétations.

α) *L'oreille est saine.* — L'appareil de transmission est intact, l'audition normale.

Les malades de cette catégorie sont légion : ils constituent, d'après notre statistique portant sur quatre années et 1,624 cas, un nombre de 816 unités. Même avec de très grosses végétations remplissant en quelque sorte le naso-pharynx et obstruant les choanes (végétations à type respiratoire), il est très fréquent de trouver une oreille qui n'ait jamais été atteinte de la plus petite inflammation. Ces oreilles ne sont pas moins exposées à devenir malades, quel que soit l'âge de l'adénoïdien. J'ai opéré, il y a quelques semaines, un adénoïdien de quarante-cinq ans qui, pour la première fois de sa vie, venait de souffrir des oreilles, et présentait, pour

la première fois également, une surdité notable due à un épanchement liquide dans la caisse du tympan. La suppression des végétations amena la disparition totale de l'épanchement et de la surdité, qui dataient l'un et l'autre de plusieurs mois et s'étaient reproduits après plusieurs myringotomies.

Chez les adénoïdiens à oreille saine, l'adénotomie non seulement n'aura aucune répercussion fâcheuse sur l'audition, mais encore mettra l'oreille moyenne à l'abri d'une inflammation catarrhale toujours possible, quel que soit l'âge du sujet, comme je le disais tout à l'heure.

6) *Il existe de l'otite moyenne catarrhale exsudative*, autrement dit une otite catarrhale à forme humide, un véritable épanchement de sérosité derrière le tympan. La quantité de liquide est variable; son niveau est souvent appréciable à l'examen otoscopique. Son existence ne saurait passer inaperçue à un œil exercé. Il ne faudrait pas croire que cette forme d'otite soit un apanage exclusif du jeune âge; je viens d'en citer un exemple chez un homme de quarante-cinq ans : ce fait est loin d'être isolé, même chez des individus plus âgés encore. Je n'insiste pas sur les phénomènes éprouvés par les malades : bourdonnements, surdité, sensation de plénitude dans les oreilles. Les insufflations par la trompe d'Eustache, la révulsion sur l'apophyse, les myringotomies multiples, arrivent à soulager le malade d'une façon toute momentanée, car elles ne le mettent pas à l'abri des récidives.

Heureux pourtant de tels malades, car si la véritable cause de l'otite est découverte, si un doigt inquisiteur ou un miroir intelligent décèle la présence des végétations adénoïdes, quelque minime que soit leur volume, la guérison radicale sera obtenue au seul prix d'un raclage du naso-pharynx sans traitement aucun du côté de l'oreille.

Quelques jours suffisent à amener un résultat favorable, même chez les malades à otite catarrhale sans liquide dans

la caisse, à la condition toutefois que la résorption du liquide soit de date récente et qu'il ne se soit pas constitué encore d'adhérences entre le tympan et le promontoire.

Il va sans dire qu'un examen fonctionnel minutieux corroborera, avant toute intervention, les données de l'examen objectif.

Dans les jours qui suivent l'intervention, on voit le liquide se résorber petit à petit, la rougeur de la caisse diminuer, le tympan se relever s'il était déprimé, et reprendre en même temps une coloration opaline, abandonnant, pour ne plus le retrouver, cet aspect œdémateux caractéristique de l'otite catarrhale, enfin l'audition revenir peu à peu à la normale. Un mois après l'opération, si cette dernière a été complète, la caisse du tympan a retrouvé son intégrité primitive, tant fonctionnelle qu'objective.

Si, passé ce délai, il persistait encore un peu de dépression du tympan, un ou deux cathétérismes suffiraient à la faire disparaître définitivement.

Les malades de cette catégorie comprennent à eux seuls les trois quarts environ, sinon plus, des adénoïdiens auriculaires; on a donné à l'aspect de la membrane tympanique, en pareille circonstance, le nom de *tympan adénoïdien*. Ce sont les cas les plus heureux en même temps que les plus nombreux. Nous allons voir que les autres affections de l'oreille, chez les adénoïdiens, comportent un pronostic beaucoup plus réservé, ou plus exactement beaucoup plus sombre.

α) En même temps que de ses végétations plus ou moins volumineuses, situées, pour la plupart, dans les fossettes, le malade est porteur d'*otite moyenne catarrhale chronique*, à forme sèche. Les tympans sont fortement déprimés, retenus au promontoire par des brides cicatricielles. Par places, ils sont épaissis et ont perdu leur coloration translucide. La caisse n'a plus que par moments (moments qui coïncident avec des poussées catarrhales du côté du nasopharynx) cet aspect rosé qu'on lui trouvait dans la forme

précédente. La chaîne est en partie ankylosée par les adhérences. Toutefois, l'examen fonctionnel décèle un nerf auditif en excellent état. De son côté, le malade accuse une surdité quelquefois très prononcée, mais offrant toujours des exacerbations en rapport avec l'état catarrhal naso-pharyngien et l'état hygrométrique de l'atmosphère.

Cette forme d'otite catarrhale constitue l'aboutissant ordinaire des formes exsudatives d'otites moyennes.

L'adénotomie aura, sur elle, moins de prise que sur l'affection primitive. Ici des adhérences solides se sont déjà formées qui persisteront et laisseront dans la caisse des traces indélébiles.

L'amélioration de l'ouïe n'en sera pas moins très marquée. L'évolution de la surdité sera en quelque sorte arrêtée dans sa marche progressive, car les poussées catarrhales seront dorénavant supprimées; de plus, tout état inflammatoire actuel disparaîtra. La muqueuse du tympan reprendra donc, dans les parties non altérées, son aspect primitif.

Du seul fait de l'adénotomie l'audition sera, en résumé, très fortement améliorée; toutefois, elle restera un peu inférieure à la normale et conservera encore sa susceptibilité à l'égard de l'état hygrométrique de l'atmosphère.

δ) Chez une quatrième catégorie d'adénoïdiens, l'oreille ne revêt plus l'aspect adénoïdien proprement dit. Bien que la perception cranienne soit encore bonne; bien que le Rinne soit franchement négatif, le tympan présente très peu d'altération. Il n'est pas déprimé, du moins en temps ordinaire; quelquefois, il est épaissi par places. La surdité est allée en s'accentuant progressivement, elle est parfois héréditaire : elle offre des périodes incontestables, signalées par le malade et son entourage, de grande recrudescence. Il existe, en un mot, tous les signes d'une *otite chronique sèche* non catarrhale.

Le médecin auriste devra chercher à différencier cette forme d'otite des précédentes, car s'il peut affirmer la

guérison ou une amélioration considérable de la surdité chez les adénoïdiens porteurs d'otites catarrhales, ici il a le devoir de se montrer très réservé et de ne faire à la famille aucune promesse illusoire.

Vingt malades, sur un millier environ, offraient cette complication auriculaire; autrement dit, 2 p. 100. Il est d'autant plus facile de les suivre que l'affection pour laquelle ils venaient consulter n'a pas disparu après l'opération.

Cette dernière ne s'en impose pas moins; les opérés en bénéficient pleinement. Chez eux, en effet, l'intervention, tout en évitant le retour des poussées d'otite catarrhale, entrave, dans une certaine mesure, la marche progressive de la surdité; elle la ralentit pour un certain temps, mais elle ne suffit pas en général à elle seule à en arrêter l'évolution, bien que de son seul fait il survienne quelquefois un accroissement considérable de l'acuité auditive.

J'ai vu des malades en ville, des adultes en particulier, refuser l'intervention, parce qu'on ne leur promettait pas la guérison de leur surdité. Mieux vaut encore cette solution que la désillusion qui accompagnerait une opération entourée de promesses téméraires.

Cette otite sèche coïncidant avec les végétations se rencontre à tous les âges. Nous l'avons découverte à trois ans, six ans, sept ans, sept ans et demi, dix ans, quinze ans, seize ans, vingt-un ans, vingt-deux ans, vingt-cinq ans, trente ans, trente-trois et quarante-deux ans.

ε) On peut en dire autant de la *sclérose de l'oreille moyenne*. Ici l'amélioration consécutive à l'opération est nulle. On sait toutefois que les scléreux les plus avancés, ceux chez lesquels l'oreille moyenne semble normale d'aspect, mais dont le labyrinthe est déjà envahi, sont exposés, comme les malades à otite catarrhale simple, à des recrudescences dans l'évolution de leur surdité. Ces recrudescences dépendent en partie de l'état du naso-pharynx, et il y a tout intérêt à débarrasser celui-ci des tumeurs qui l'encombrent.

φ) Le sourd-muet, jeune encore, atteint de végétations adénoïdes, acquiert assez fréquemment, à la suite de l'adénotomie, une acuité auditive suffisante pour entendre des mots et apprendre plus facilement à parler. L'examen du naso-pharynx du sourd-muet offre de nos jours un grand intérêt en raison des efforts qui sont faits de toutes parts pour réveiller chez lui et développer les restes d'audition.

J'ai déjà signalé, dans un travail précédent que je citais tout à l'heure, un exemple de la récupération d'une partie de l'ouïe chez une jeune fille de quatorze à quinze ans sourde-muette. A cette observation je suis en mesure d'en ajouter quatre autres chez des enfants de deux ans, de trois ans, de vingt mois, de neuf ans, opérés à la clinique, et qui ont entendu mieux après l'adénotomie. Chez deux autres, l'effet a été nul : ils avaient respectivement trois ans et sept ans. Il s'agissait de deux frères. Un troisième frère, âgé de neuf ans, fait partie des quatre qui ont bénéficié de l'intervention.

γ) L'amélioration ou la récupération de l'ouïe, suivant les cas, et la disparition des otites catarrhales ne sont pas les seuls bienfaits opérés sur l'oreille par l'adénotomie. En supprimant l'inflammation de la caisse, à plus forte raison prévient-on les *suppurations* de cette cavité avec les douleurs qui les accompagnent et font cruellement souffrir les malades qui en sont atteints. La véritable prophylaxie des otorrhées consiste dans l'asepsie rationnelle du naso-pharynx et des fosses nasales. Je ne veux pas dire par là que les enfants opérés de végétations adénoïdes soient à tout jamais exempts d'otites aiguës ou de suppurations de la caisse; néanmoins, je puis avancer que ces accidents ne surviennent que chez une infime partie des adénoïdiens *débarrassés complètement* de leur amygdale pharyngée.

L'adénotomie, au lieu de prévenir, a fréquemment le devoir de combattre une suppuration auriculaire préexistant depuis un temps plus ou moins long. Chez un malade

otorrhéique, il faut toujours inspecter soigneusement le naso-pharynx et les fosses nasales. Innombrables sont les cas dans lesquels il a suffi d'enlever l'amygdale pharyngée pour voir disparaître en quelques jours, sans traitement aucun du côté de l'oreille moyenne, une suppuration qui faisait le désespoir du patient et quelquefois du médecin traitant, et durait depuis des semaines, des mois et même des années.

En thèse générale, on peut affirmer qu'un écoulement d'oreille qui résiste à l'adénotomie et à quelques soins de propreté, tels que lavages, pansements secs, désinfection de la caisse, est une otorrhée qui a dépassé les limites de l'oreille moyenne et ne disparaîtra que par l'opération de la cure radicale.

Aussi est-il indiqué, chez tous les otorrhéiques qui possèdent des végétations et chez lesquels un accident aigu ne force pas la main du chirurgien, de recourir d'abord à l'ablation de la troisième amygdale, tout en dirigeant un traitement anodin, de simples lavages aseptiques par exemple, contre l'écoulement purulent.

La suppuration ne tarde pas à se tarir, dans la grande majorité des cas. Un mois à un mois et demi après l'opération, on n'en trouve souvent plus trace, ou plutôt on n'en trouve plus que les traces sous formes de cicatrices.

Passé le délai d'un mois et demi à deux mois, si l'écoulement ne s'est pas tari spontanément ou au moyen de deux ou trois pansements secs, il faudra s'assurer d'abord que le naso-pharynx est bien libéré, et diriger ensuite contre l'otorrhée un traitement local approprié et gradué, qui va du simple curettage de la caisse à l'opération de Stacke.

En résumé, les végétations adénoïdes ont sur l'oreille des effets directs ou indirects qui gagnent à être connus; on peut même affirmer sans crainte de se tromper que tous les malades bénéficient de l'intervention, quelle que soit la forme d'otite consécutive ou concomitante à la présence des végétations dans le naso-pharynx.

§ IV. — Action de l'adénotomie sur la muqueuse nasale.

Il n'est pas rare de voir se produire, dans les jours, ou mieux les semaines qui suivent l'adénotomie, un gonflement, une turgescence des cornets. La muqueuse nasale, irritée par le contact de l'air que l'opéré fait maintenant passer largement par les voies naturelles, entre en tuméfaction. Si l'entourage n'est pas prévenu, il a plus de tendance à penser à une opération incomplète qu'à une cause nouvelle d'obstruction des fosses nasales. D'ordinaire, ce gonflement de la pituitaire n'est pas de longue durée. Après trois semaines, un mois, deux mois au plus, il a totalement disparu, et l'adénotomisé respire enfin librement par le nez.

Chez quelques malades cependant la tuméfaction, loin de disparaître, devient permanente, et on assiste à la constitution d'une dégénérescence polypoïde qui ne se rétracte plus sous l'influence de la cocaïne et constitue une gêne définitive pour la respiration nasale.

Quelques autres malades voient l'irritation de la muqueuse engendrer un véritable catarrhe purulent, qui a peu de tendance à disparaître spontanément, surtout chez les enfants, mais qui cède d'ordinaire très rapidement à un traitement approprié.

La coexistence des végétations adénoïdes et du gonflement partiel ou total de la muqueuse nasale est loin d'être rare. Il existe même souvent une dégénérescence polypoïde de cette muqueuse, principalement au niveau de l'extrémité postérieure du cornet inférieur (queue de cornet).

La dégénérescence polypoïde, en quelque point qu'elle siège, loin de s'atténuer après l'adénotomie, ne fera qu'augmenter. Le simple gonflement de la muqueuse, gonflement qui n'est souvent que le résultat d'une stase sanguine engendrée par la présence des végétations, sera, au contraire, parfaitement susceptible de disparaître.

J'ai relevé, dans la statistique portant sur 705 adénotomies, 14 fois la persistance de volumineux cornets contre lesquels il fallut diriger un traitement spécial.

Dans certains cas, rares il est vrai, l'hypertrophie des cornets survenant après l'adénotomie est véritablement providentielle, car elle guérit le malade d'un coryza atrophique avec ou sans ozène, qui était pour lui la cause de nombreux désagréments. Je me hâte d'ajouter que chez d'autres ozéneux, malgré l'ablation de très grosses végétations, la muqueuse ne fut en rien influencée par le rétablissement normal de la circulation de l'air à travers les fosses nasales.

Ces résultats corroborent en tous points ceux que j'avais déjà signalés dans mon article en 1897 (*Étude clinique sur les végétations adénoïdes*, p. 16).

§ V. — Influence de l'adénotomie sur l'hypertrophie des amygdales palatines.

J'ai déjà mentionné, dans un travail antérieur, l'heureuse influence exercée sur les amygdales palatines par l'ablation de l'amygdale pharyngée. Depuis, quelques auteurs ont constaté les mêmes effets de l'adénotomie, et les relevés de la clinique n'ont fait que me confirmer dans mon opinion.

Il y a quelques jours encore, venait se montrer à nouveau un enfant de cinq ans qui présentait, l'an dernier, une énorme hypertrophie des amygdales palatine et pharyngée. Suivant l'habitude, les végétations adénoïdes seules furent enlevées, et on s'assura un mois après l'opération que cette dernière avait bien été complète. L'adénotomie fut faite en septembre 1898.

Or, fin avril 1899, nous eûmes la satisfaction de constater qu'en dehors de l'amélioration considérable de l'état général du sujet, ce dernier ne possédait plus que des amygdales de petit volume, dépassant à peine le niveau des deux piliers du voile du palais.

Mais les cas isolés ne suffisent pas à une démonstration : une statistique sérieuse, basée sur de nombreux faits, est bien préférable pour entraîner les convictions.

En ne tenant compte que des cas où les amygdales palatines étaient réellement hypertrophiées et semblaient, au premier abord, justiciables d'une intervention active, 72 malades présentaient une hypertrophie concomitante des amygdales palatine et pharyngée.

Parmi ces 72 malades adénotomisés, 31 ont dû subir l'amygdalotomie, ce qui fait une proportion de 43 o/o seulement. Chez les autres, une régression est survenue spontanément dans les amygdales palatines.

En thèse générale on peut donc conclure qu'une bonne moitié des amygdales hypertrophiées disparaissent sans traitement aucun, du seul fait de l'ablation des végétations adénoïdes, et cela dans les mois qui suivent l'adénotomie. Aussi la conséquence naturelle qu'impose cette constatation est la suivante : Chez un malade présentant à la fois des amygdales hypertrophiées, quel que soit leur volume, et des végétations adénoïdes à type respiratoire, le spécialiste devra commencer toujours par enlever les végétations. Il saura différer pendant quelques mois l'amygdalotomie, sauf indications spéciales, afin de faire bénéficier le malade de chances sérieuses de voir régresser spontanément ses amygdales.

J'ajoute, pour être complet, que les 72 cas observés concernent, en très grande partie, des enfants au-dessous de seize ans, et que la règle que je viens d'émettre s'applique seulement, jusqu'à plus ample informé, aux enfants au-dessous de cet âge.

§ VI. — Récidive des végétations adénoïdes.

Dans le travail auquel nous faisions allusion il n'y a qu'un instant, nous nous exprimions ainsi au sujet de la récidive des végétations adénoïdes. « Jusqu'à preuve du contraire,

nous ne croyons pas à la récidive, et voici comment nous interprétons la repullulation de la troisième amygdale après son ablation :

« Supposons tout d'abord que cette ablation ait été complète. Il n'est pas douteux... que dans certains cas la cicatrisation se fasse par bourgeonnement... et nous sommes persuadé que ce qu'on prend pour une récidive peut très bien être le reliquat, la transformation fibreuse, des bourgeons charnus cicatriciels.

» Dans d'autres circonstances, le curettage n'a pas été complet : on a laissé une partie plus ou moins volumineuse de la végétation en place et il a suffi d'une inflammation de l'arrière-gorge, d'une fièvre éruptive, etc., pour la voir augmenter de volume et acquérir peu à peu des dimensions à peu près similaires à celles que possédait la végétation première avant toute intervention.

» Une troisième catégorie de pseudo-récidive est due, nous en avons reconnu la preuve au microscope, au développement de cavités kystiques au milieu des follicules clos restés en place.

» Depuis plus de six mois, après chaque ablation de végétations, on fait noter à la clinique l'état du naso-pharynx d'après le toucher digital qui suit l'opération. Il nous sera donc facile, dans quelques années, d'être renseigné d'une façon exacte sur la récidive des végétations. »

La compulsion des documents depuis deux ans nous a permis de trancher définitivement, à notre sens, la question de la récidive des végétations.

Nous avons pu nous convaincre, par des chiffres à l'appui, que, dans la très grosse majorité des cas, les végétations ne récidivent pas.

On ne saurait regarder comme récidives cet état granuleux du naso-pharynx ou du pavillon de la trompe, qu'on retrouve un mois ou deux après l'opération, c'est-à-dire quelques jours seulement après la cicatrisation complète de

l'arrière-nez. Il est hors de doute que la muqueuse du naso-pharynx ne se répare pas chez tous les malades de la même façon ; que chez certains il existe déjà, un mois seulement après l'intervention, un état granuleux qui ferait songer à une récidive, mais qui n'en est pas une en réalité, puisqu'il est destiné à demeurer tel quel indéfiniment.

Par suite d'inhabileté opératoire, de conformation spéciale du naso-pharynx à sa partie supérieure (pharynx à recessus), d'étroitesse des orifices choanaux, d'insertion vicieuse du vomer, d'indocilité de l'opéré, ou enfin d'instrumentation défectueuse, il peut arriver qu'on épargne des fragments de végétations sur la voûte du naso-pharynx, dans les orifices choanaux ou dans les fossettes de Rosenmüller.

Si on n'a pas soin de repasser le doigt immédiatement après l'opération et de noter ce qu'on a trouvé, on sera tenté de prendre pour une récidive ce qui ne sera que le résultat d'une simple omission.

Maintes fois, nous avons pu nous convaincre que, contrairement à l'opinion de Schmidthuysen et Heymann, *les débris non enlevés de végétations ne s'atrophient jamais.* L'état de l'oreille ou de la respiration nasale suffit, suivant le cas, pour manifester la persistance de ces débris épargnés par la curette. Bien plus, nous sommes convaincu que le tissu adénoïde laissé ainsi en place est susceptible, à son tour, d'augmenter de volume sous l'influence d'inflammations répétées, de fièvres éruptives, de catarrhe nasal, etc.

Quand un adénoïdien opéré radicalement viendra se plaindre d'être encore ou de nouveau gêné pour respirer par le nez, on devra, avant de prononcer le mot de récidive, s'assurer qu'il existe bien des végétations adénoïdes dans le naso-pharynx. Certaines affections sont, en effet, susceptibles d'engendrer la même gêne respiratoire et empêcher l'adénoïdien de bénéficier de l'opération, telles sont l'étroitesse congénitale des choanes (7 cas sur 705 adénotomisés), un coryza hypertrophique avec queue de cornet, un gonfle-

ment de la muqueuse nasale, une déviation plus ou moins accentuée de la cloison avec ou sans éperon.

Ces diverses lésions préexistent à l'opération, si l'on en excepte le gonflement de la muqueuse nasale qui apparaît quelquefois après elle; la famille de l'opéré doit être prévenue par l'opérateur de la persistance d'une certaine gêne respiratoire, malgré l'adénotomie, s'il a fait, au préalable, un examen complet de son malade.

Ces restrictions faites, nous sommes en droit *d'affirmer aujourd'hui qu'il existe certainement des récidives de végétations adénoïdes.*

La façon dont nous avons procédé pour les découvrir élimine toute cause d'erreur.

Immédiatement après le raclage du naso-pharynx, le doigt s'assure que la végétation est bien enlevée en totalité. La mention « plus rien » est notée sur le cahier d'opération, en regard du numéro de l'opéré, et sur le cahier de la clinique, en regard du nom, à la colonne des observations.

Un mois à un mois et demi après l'opération, nous revoyons l'adénotomisé et nous nous assurons une deuxième fois que le naso-pharynx est complètement libre. Mention en est faite sur les deux cahiers cités plus haut, avec la date correspondante.

Si, quelques mois ou quelques années après l'opération, l'ancien adénoïdien nous est ramené pour des phénomènes identiques à ceux pour lesquels il était venu réclamer nos soins et qu'on découvre au miroir et au doigt un nouveau tissu adénoïde hypertrophié, on est bien en droit d'affirmer qu'il y a récidive des végétations.

Ces récidives, pour être rares, n'en sont pas moins certaines.

Pendant ces deux dernières années 1896-1898, il a été réopéré 20 adénoïdiens pour récidives; 12 appartenaient à la catégorie de malades opérés depuis le 1er novembre 1896. Les autres avaient subi l'adénotomie à une époque antérieure. La proportion des récidives est donc de 1,70 o/o environ, d'après notre statistique.

La récidive s'opère rarement dans l'année qui suit l'opération. 3 seulement, au bout de huit, dix mois et un an; même nombre pour la deuxième année : 2 au quinzième, 1 au seizième mois.

6 ont été observées après deux ans, 4 après trois ans, 1 après 4 ans, la dernière après huit ans.

Ces récidives de végétations adénoïdes se comportent comme les végétations primitives; du côté de l'oreille et de la respiration nasale, elles ont les mêmes conséquences et sont passibles du même traitement. On les rencontre de préférence chez des malades porteurs antérieurement d'hypertrophie concomitante des amygdales buccale et pharyngée, qui n'ont pas subi l'amygdalotomie et chez qui la régression spontanée des amygdales buccales ne s'est pas faite après l'adénotomie.

La conclusion qui découle de cette constatation est la suivante : Quand, après l'adénotomie, on ne verra pas se faire, dans les six mois qui suivront cette opération, une diminution progressive et spontanée des amygdales buccales hypertrophiées, celles-ci devront être supprimées à leur tour.

Il était intéressant, en l'état actuel de la science sur la nature morbide du tissu adénoïdien et sur la fréquence relativement considérable de la tuberculose larvée au sein des végétations, fréquence que nous avons, des premiers, contribué à mettre en lumière (mai 1896), il était intéressant, disons-nous, de pratiquer des recherches histologiques sur les adénoïdes récidivées et de s'assurer s'il ne s'agissait pas là, en réalité, de tuberculose de la troisième amygdale. On se serait ainsi mieux expliqué la repullulation d'un tissu pathologique qu'il est impossible d'enlever en entier, anatomiquement parlant.

Les nombreuses coupes que nous avons pratiquées sur 10 récidives de végétations, nous permettent d'affirmer que la proportion des adénoïdes tuberculeuses n'est pas plus consi-

dérable parmi les tumeurs récidivées que parmi les tumeurs primitives.

Une fois seulement le microscope nous fit déceler des noyaux de tissu tuberculeux et en assez grand nombre, avec cellules géantes, au milieu des follicules clos, sur une végétation en apparence normale. La tumeur primitive n'avait pas été examinée. L'enfant, âgé de six ans, possédait encore de grosses végétations dont nous pratiquâmes l'extirpation à la clinique en octobre dernier. Il avait aussi de grosses amygdales, dont l'une fut extraite au mois d'avril 1898. L'autre, moins volumineuse, est encore en place.

Nous avons revu cet enfant ces jours derniers. Il est malingre, blafard. Il n'a aucun antécédent héréditaire, ni collatéral. Depuis sa naissance, il a toujours été maladif sans contracter cependant aucune maladie aiguë. Le médecin qui le soigne lui fait prendre depuis sa naissance des glycéro-phosphates. Il a de la blépharite ciliaire chronique et du coryza purulent depuis plusieurs années. L'auscultation ne révèle rien d'anormal. L'appétit est bon, l'enfant ne tousse pas.

En un mot, c'est un strumeux, candidat à la tuberculose. Dans 2 autres cas, nous avons trouvé, à la coupe, des *kystes muqueux* avec paroi épithéliale à une seule couche de cellules, analogues en tous points à ceux que nous avons décrits dans la végétation récidivée dont nous avons rapporté l'examen histologique en 1897 (*Étude clinique sur les végétations adénoïdes*, p. 31).

Sur 3 autres récidives, il existait de l'*adénoïdite lacunaire latente enkystée* (deux fois) et de l'*adénoïdite caséeuse* (une fois).

Enfin, les 4 dernières végétations récidivées possédaient, à la coupe, un aspect normal.

Les lésions d'adénoïdite lacunaire enkystée ou non étant d'une extrême fréquence sur les végétations primitives, ainsi que nous avons pu nous en rendre compte par de nombreux examens directs et histologiques, il ne reste, en

somme, que 3 cas sur 10 qui sortent du cadre ordinaire des végétations normales (végétation tuberculeuse 1 cas, présence de kystes muqueux 2 cas). Mais nous ne pensons pas qu'il faille ajouter une grande importance à ces lésions et voir dans la présence d'éléments anormaux une cause de récidive.

En résumé, la cause de la récidive des végétations nous échappe tout autant que celle de l'hypertrophie primitive des quatre amygdales. Ce ne sera qu'en compulsant dans la littérature, et pendant de longues années, les observations de végétations récidivées qu'on arrivera peut-être à découvrir la raison véritable de cette récidive, et nous considérerons comme un grand honneur pour nous d'avoir attiré l'attention du monde médical sur cette importante question.

CONCLUSIONS

Nous ne saurions mieux faire, en terminant, que de répéter ici, sous forme de conclusions, les idées pratiques qui nous ont été suggérées par l'étude des suites éloignées de l'adénotomie sur chacun des organes que nous avons envisagés :

1° Les réflexes engendrés par la présence des végétations disparaissent avec la tumeur qui leur donnait naissance;

2° Les malades porteurs de lésions auriculaires consécutives ou concomitantes à la présence des végétations, bénéficient largement de l'adénotomie, quelle que soit la forme de l'affection auriculaire (oreille externe exceptée);

3° L'adénotomie engendre quelquefois un gonflement de la muqueuse des cornets; chez certains malades elle favorise l'éclosion d'un coryza purulent; chez d'autres, elle provoque la guérison d'un coryza atrophique avec ou sans ozène;

4° Chez la moitié environ des malades, atteints de végétations et d'hypertrophie concomitante des amygdales palatines, du seul fait de l'ablation des végétations, on voit survenir, dans les mois qui suivent l'opération, une régression spontanée des amygdales palatines;

5° Il existe des récidives certaines de végétations adénoïdes : elles sont rares (1.7 o/o d'après une statistique portant sur 1,300 cas). Au point de vue clinique, les récidives se comportent comme les végétations primitives, auxquelles elles sont identiques, histologiquement parlant. Elles sont passibles du même traitement.

QUELQUES CONSIDÉRATIONS

SUR LES

EXOSTOSES DU CONDUIT AUDITIF EXTERNE

Par le Dr **NOQUET**, de Lille.

La plupart des auteurs semblent considérer les exostoses du conduit auditif externe comme assez rares ; je me rangerai, volontiers, à leur avis, car je n'ai eu, depuis vingt-deux ans, l'occasion d'en observer que trois cas.

Les exostoses peuvent être bilatérales ou unilatérales. Sur les trois cas dont je vous demande la permission de parler, il y en avait deux d'exostoses bilatérales. Certains auteurs, et notamment de Trœltsch[1], disent que les exostoses se rencontrent, généralement, des deux côtés à la fois. Pour Politzer[2], cette disposition est assez fréquente. Toynbee[3] cite des exemples de bilatéralité et d'autres d'unilatéralité. Bonnafont[4] ne parle que d'exostoses unilatérales. Il n'y a donc pas, à cet égard, de règle fixe.

1. De Trœltsch, *Traité pratique des maladies de l'oreille*, traduction de Kuhn et Lévi, p. 138. Paris, 1870.

2. Politzer, *Traité des maladies de l'oreille*, traduction de Joly, p. 572. Paris, 1884.

3. Toynbee, *Maladies de l'oreille : nature, diagnostic et traitement*, traduction de Darin, p. 124. Paris, 1874.

4. Bonnafont, *Traité des maladies de l'oreille*, p. 197. Paris, 1873.

La production de ces tumeurs a été rattachée, par les auteurs, à des causes diverses. Duplay[1] a tendance à croire que les exostoses sont, pour la plupart, congénitales et dues à un trouble survenu dans le développement du conduit auditif osseux. Pour lui, la fréquence de ces tumeurs, constatée par Welcker et Seligmann chez certaines peuplades du Nouveau-Monde, donne quelque poids à cette opinion[2]; Moos[3], qui a décrit trois cas de formation bilatérale symétrique d'exostoses sur la paroi supérieure du conduit auditif, à droite et à gauche de la membrane de Schrapnell, émet l'avis que ces productions correspondent aux points de soudure de l'anneau tympanique avec le temporal et ont été provoquées par un état irritatif survenu à l'époque de cette soudure. Politzer[4] considère les formations osseuses bilatérales, qui siègent en des points symétriques des conduits et affectent, dans les deux, la même forme, comme des hyperplasies survenues pendant la période de développement et d'ossification. Toynbee[5] attribue les exostoses « aux diathèses rhumatismale et goutteuse », Triquet[6] et Roosa[7], à la syphilis. M. Gellé[8], notre très distingué collègue, pense que les exostoses se forment par un procédé pathologique analogue à celui qui fait naître l'otite externe circonscrite périostique. Cette otite périostique est, pour lui, d'origine rhumatismale. Hedinger[9] regarde les exostoses comme le résultat d'une inflammation hypertrophique du revêtement du con-

1. Duplay, *Traité de chirurgie*, 2e édit., t. III, p. 812. Paris, 1897.

2. A propos des constatations faites par Welcker, par Seligmann et aussi par C.-J. Blake et Turner, Politzer, *loc. cit.*, p. 571, dit que l'origine de ces anomalies reste douteuse. Il est impossible de dire, suivant lui, si elles sont dues à certaines particularités de race ou à l'irritation mécanique des conduits par le port de lourds pendants d'oreille.

3. Moos, *Archiv f. Aug. und Ohrenheilk.*, II.

4. Politzer, *loc. cit.*, p. 570.

5. Toynbee, *loc. cit.*, p. 120.

6. Triquet, *Maladies des oreilles*. Paris, 1857.

7. Roosa, cité par Politzer, *loc. cit.*, p. 570.

8. Gellé, *Précis des maladies de l'oreille*, p. 103. Paris, 1885.

9. Hedinger, cité par Politzer, *loc. cit.*, p. 570.

duit auditif, avec ossification du tissu conjonctif de formation nouvelle. Cassels[1] admet que les exostoses du conduit sont souvent constituées par des granulations polypeuses ayant subi, peu à peu, à partir de leur base, la transformation osseuse. Enfin, on a fait aussi entrer en ligne de compte l'hérédité (Schwartze[2]), les traumatismes du conduit, la carie des parois et les inflammations diffuses du conduit, se développant dans le cours de l'otite moyenne purulente chronique.

Dans les deux cas bilatéraux que j'ai rencontrés, l'un des malades était syphilitique depuis plus de trente ans, l'autre avait eu des accès de goutte. L'exostose unilatérale s'était développée chez un malade atteint, depuis plusieurs années, d'otite moyenne purulente chronique.

Le premier de ces malades, âgé de cinquante-cinq ans, vint me consulter vers le milieu de 1888. Il se plaignait d'une surdité peu prononcée et accompagnée de bourdonnements légers. Cette surdité s'était établie depuis quelque temps et sans écoulement. A l'examen, je constatai, de chaque côté, dans le fond du conduit, des lésions identiques. On voyait, à environ 20 millimètres du méat, deux saillies à surface un peu irrégulière, s'implantant, l'une, sur la paroi antérieure du conduit, l'autre, sur la paroi postérieure, par une base occupant, à peu près, toute la hauteur de la paroi. Ces deux saillies, qui avaient un volume sensiblement égal, se touchaient par leur sommet, au niveau de l'axe du conduit, et ne laissaient, au-dessus et au-dessous d'elles, qu'un très petit espace libre. Elles avaient la coloration normale du conduit et étaient d'une dureté osseuse. La membrane du tympan était complètement invisible.

Atteint de syphilis à l'âge de vingt-trois ans, ce malade n'avait présenté que des accidents bénins; il s'était soigné, régulièrement, et n'avait plus constaté aucune lésion spécifique depuis les premières années qui avaient suivi l'in-

1. Cassels, Transact. of the internat. med. Cong. London, 1881.
2. Schwartze, cité par Politzer, *loc. cit.*, p. 570.

fection. Presque tous les ans, du reste, il prenait, comme moyen préventif, de l'iodure de potassium, au printemps et à l'automne, pendant un mois environ. Je note ce fait, parce que Toynbee[1] dit avoir vu des exostoses du conduit diminuer sous l'influence du traitement ioduré. Ici, l'iodure n'avait pas empêché le développement des exostoses, et il se montra complètement impuissant par la suite, malgré l'origine spécifique probable.

Chez ce malade, qui présentait de la pharyngite chronique, le cathétérisme de la trompe amena un retour complet de l'audition. Les rechutes, qui ont été assez nombreuses, ont, chaque fois, disparu sous l'influence du cathétérisme. J'ai revu le malade, il y a quelques mois; les exostoses sont restées absolument ce qu'elles étaient au début, c'est-à-dire il y a plus de dix ans.

Pour empêcher l'accumulation du cérumen autour des exostoses, il est pratiqué le soir, quatre fois par mois, une instillation, dans chaque conduit, avec de l'huile de vaseline contenant un peu de bicarbonate de soude. Des injections sont faites le lendemain matin avec de l'eau bouillie tiède. On aurait pu, ici, essayer le traitement mixte, et je l'avais conseillé. Mais le malade s'est toujours refusé à prendre du mercure.

J'ai rencontré le second cas d'exostoses bilatérales, en 1890, chez un homme de cinquante-huit ans, qui était venu me consulter pour des polypes muqueux des fosses nasales. Ce malade se plaignait, en même temps, d'une surdité assez accentuée, remontant à quelques mois et accompagnée de bourdonnements comparables au bruit d'un coquillage. Il n'y avait jamais eu ni douleur ni écoulement. Une montre à tic-tac fort était entendue, à gauche, à 10 centimètres, à droite, à 50 centimètres. Voix moyenne gauche : $1^{m}50$. Voix moyenne droite : $2^{m}50$. Perception cranienne bonne. Rinne.

1. TOYNBEE, *loc. cit.*, p. 123.

La lumière de chacun des conduits était obstruée par une tumeur sphérique, lisse, de coloration jaunâtre, présentant une grande dureté et s'implantant sur la paroi antérieure, à l'entrée de la portion osseuse, par une base qui correspondait à toute la hauteur de cette paroi. La tumeur étant sphérique, il existait, entre elle et les parois du conduit, en haut, en bas et en arrière, une dépression, dans laquelle s'était accumulé un peu de cérumen desséché; mais partout, le contact entre la tumeur et les parois du conduit semblait complet. J'essayai, inutilement, de faire pénétrer, entre ces parois et la tumeur, un stylet filiforme. Il est même étonnant, dans ces conditions, que la surdité n'ait pas été plus prononcée; il faut admettre qu'un bien faible pertuis suffit aux ondes sonores pour pénétrer jusqu'au tympan. Ce pertuis existait, néanmoins, et paraissait perceptible à l'eau. Le malade me dit, en effet, avoir été rendu beaucoup plus sourd, pendant un temps assez long, par des injections qui avaient été pratiquées dans le but de nettoyer les oreilles.

L'ablation du cérumen desséché, du coton roulé à l'extrémité d'un stylet et imbibé d'huile de vaseline, améliora un peu l'audition. Mais c'est surtout après l'ablation des polypes muqueux des fosses nasales et plusieurs séances de cathétérisme que l'acuité auditive redevint assez bonne pour permettre de ne pas songer à une intervention opératoire. J'ai revu le malade à différentes reprises et encore dans le courant de l'année dernière. Les exostoses n'ont subi aucune modification. Le malade se borne à nettoyer, assez souvent, les conduits avec du coton roulé autour d'une allumette et imbibé d'huile de vaseline. L'année dernière, les polypes muqueux des fosses nasales ayant récidivé, l'audition avait encore beaucoup baissé. De nouveau, l'ablation des polypes et quelques insufflations d'air, dans les caisses, ramenèrent une situation très supportable.

Dans ce cas, aucun stylet ne pouvant pénétrer entre l'exostose et les parois du conduit, il aurait été impossible

de songer à la méthode que Bonnafont[1] a employée, plusieurs fois, avec succès. Cette méthode consiste, comme on le sait, à créer une ouverture, entre la tumeur et les parois du conduit, par une dilatation progressive, faite à l'aide de tiges métalliques laissées à demeure.

Ainsi que je l'ai dit, le malade avait eu des accès de goutte; mais il paraissait indemne de syphilis. Le traitement ioduré, essayé pendant un certain temps, ne donna aucun résultat.

Dans ces deux cas d'exostoses bilatérales, la symétrie était parfaite; les exostoses avaient, de chaque côté, le même volume, le même aspect et le même point d'implantation. Or, il est loin d'en être toujours ainsi. Sur les neuf observations d'exostoses du conduit contenues dans l'ouvrage de Toynbee[2], il y a cinq cas d'exostoses bilatérales; mais la symétrie n'existe dans aucun de ces cas. Politzer[3] dit à ce sujet : « Les exostoses bilatérales sont assez fréquentes, cependant elles ne sont pas toujours placées symétriquement sur la même place du méat. J'ai vu, une fois, à gauche, deux exostoses, à droite, trois exostoses, dans la partie osseuse. »

Je crois devoir insister sur l'heureuse influence du cathétérisme dans mes deux observations. Ce fait tend à prouver qu'il existait une otite moyenne chronique simple, concomitante, ou, tout au moins, une obstruction tubaire. Le catarrhe chronique de l'oreille moyenne est la modification de l'organe auditif que Politzer[4] a vue coïncider, le plus fréquemment, avec les exostoses.

Un dernier point me paraît mériter d'attirer l'attention, c'est l'état stationnaire de ces tumeurs osseuses, état stationnaire que j'ai pu constater pour les premières, pendant dix ans, et pour les secondes, pendant huit ans.

1. Bonnafont, *loc. cit.*, p. 200.
2. Toynbee, *loc. cit.*, p. 124.
3. Politzer, *loc. cit.*, p. 572.
4. Politzer, *loc. cit.*, p. 572.

Ainsi que je l'ai dit plus haut, l'exostose unilatérale que j'ai rencontrée, s'était développée, chez un malade atteint, depuis plusieurs années, d'otite moyenne purulente chronique. Ce malade, âgé de quarante ans, n'était ni syphilitique ni goutteux. L'exostose, de forme conique, s'implantait, sur la paroi postérieure du conduit, près de la membrane du tympan largement perforée. L'exostose avait une base d'environ 3 millimètres de diamètre; sa hauteur était aussi d'environ 3 millimètres.

Grâce à son faible volume, cette exostose n'était nullement gênante. L'écoulement de l'oreille fut assez facilement tari par le traitement ordinaire, et je perdis le malade de vue. Peut-on admettre avec Cassels[1] que cette exostose était due à l'ossification d'une granulation polypeuse? Cette transformation n'est peut-être pas absolument impossible, mais il faut reconnaître qu'elle est bien rare. Il est, du reste, tout à fait exceptionnel de voir se développer des exostoses du conduit, dans le cours de l'otite moyenne purulente chronique.

Toynbee[2] et après lui Wreden[3] ont dit s'être bien trouvés de badigeonnages pratiqués sur les exostoses, avec de la teinture d'iode ou de la glycérine iodée. D'après Politzer[4], ce moyen et les badigeonnages avec une solution de nitrate d'argent ne sont pas seulement inutiles; ils peuvent aussi provoquer une inflammation et une ulcération douloureuses du revêtement cutané de l'exostose. On comprend facilement qu'il puisse en être ainsi, et il vaut mieux renoncer à ces badigeonnages pour avoir recours à l'intervention chirurgicale, si l'exostose provoque une surdité très prononcée, ou des douleurs intenses, ou si, compliquant l'otite moyenne purulente, elle s'oppose à l'écoulement du pus.

1. Cassels, *loc. cit.*
2. Toynbee, *loc. cit.*, p. 124.
3. Wreden, cité par Castex, *Maladies du larynx, du nez et des oreilles*, p. 615. Paris, 1899.
4. Politzer, *loc. cit.*, p. 573.

DU RÉFLEXE BINAURICULAIRE

Par le Dr **Léon EGGER**, de Paris.

Les épreuves des pressions centripètes et du réflexe binauriculaire sont, malgré leur importance, d'une pratique peu courante. Cela tient à plusieurs causes. On les croit à tort d'une application difficile; leurs résultats ont été contestés ou tout au moins quelques auteurs ne veulent pas leur reconnaître l'importance que leur attribua leur père.

Sur le premier point nous dirons que ces épreuves n'offrent aucune difficulté, et que, pour ne pas s'en servir, il faut ne pas vouloir les exécuter, à la condition, bien entendu, qu'on n'ait pas affaire à une intelligence trop obtuse.

Sur le second point, des auteurs d'une valeur incontestable, tel que Bloch[1], concluent que l'hypothèse des réflexes binauriculaires ne reposent pas jusqu'ici sur des arguments suffisants. Sans vouloir trancher cette dernière question, qui ne peut l'être que par l'accumulation et la discussion des faits, nous ne pouvons contester la valeur de cette expérience comme moyen de diagnostic de l'ankylose ou de la fixation de l'étrier; c'est dans le but de fournir de nouveaux matériaux à cette étude que je publie ici deux observations intéressantes au point de vue des pressions centripètes et des réflexes binauriculaires. Mais, auparavant, je crois devoir résumer en quelques mots la pratique même de ce procédé qui a été décrit en dernier lieu dans tous ses détails par le Dr G. Gellé[2].

1. E. Bloch, La méthode des pressions centripètes et le diagnostic de l'ankylose de l'étrier (*Zeitsch. f. Ohrenheilk.*, XXV, Hefte 1 et 2, p. 113; *Arch. intern. de laryngol.*, 1894 et 1897).

2. G. Gellé, *Des pressions centripètes. Études de séméiologie auriculaire*, Paris, 1895.

1° Employer un diapason assez volumineux, dont les vibrations ne s'éteignent pas trop vite. Ici l'intensité est la condition importante.

2° Appuyer fortement le talon du diapason vibrant sur l'apophyse mastoïde du côté à l'étude, en rejetant les branches de l'instrument horizontalement en arrière.

3° Expliquer au patient ce que l'on attend de lui: qu'il observe si, au moment où la main presse la poire, il se produit une modification dans l'intensité du son du diapason et dans quel sens.

4° Adapter hermétiquement le tube à l'oreille, ce qu'on obtient facilement au moyen d'embouts garnis de caoutchouc.

5° Dans l'exécution de l'épreuve elle-même, la pression doit être vive, rapide et légère.

6° La répétition de l'épreuve est souvent nécessaire, soit que le malade n'ait pas compris de suite ce qu'on exigeait de lui, soit que l'application du tube à l'oreille n'ait pas été hermétique.

D'après leur auteur, les pressions centripètes déplacent en dedans l'étrier; du fait même de ce refoulement de l'étrier, la fenêtre ronde est mécaniquement tendue, et, par conséquent, les deux voies de pénétration des vibrations sonores dans le labyrinthe se trouvent ainsi fermées instantanément.

L'expérience des réflexes binauriculaires n'est pas plus difficile que la précédente : un diapason vibre en face de l'oreille libre. Si l'on comprime légèrement l'autre oreille au moyen de la poire à air munie d'un tube de caoutchouc terminé par un embout fermant hermétiquement le conduit auriculaire, le son de ce diapason subit un affaiblissement instantané, notable, significatif.

« Un seul muscle[1] peut atténuer ainsi la sensation auditive; c'est le tenseur; lui seul a cette action parce que seul

1. M. E. Gellé, *L'audition et ses organes* (Bibliot. scient. internat., 1899).

il tend le tympan et immobilise l'étrier déprimé; il affaiblit le son, il défend l'organe.

» C'est l'épreuve de la synergie d'accommodation binauriculaire, ou épreuve des réflexes binauriculaires. »

Pour les cas nombreux intéressant ce sujet, je renvoie le lecteur aux observations de l'auteur même de la méthode qui ont servi de base à celle-ci. Je signale en passant le cas de Mounier[1] : il s'agissait d'un bouchon de cérumen dans l'oreille gauche, qui, pendant cinq mois, occasionna par action réflexe la perte totale de l'audition de l'oreille droite précédemment traumatisée; la surdité droite était devenue complète à la suite d'un accident de voiture; l'ablation du cérumen gauche ramena l'audition à droite, à 50 centimètres pour la montre air.

Un autre cas plus récent vient d'être publié par Ouspenki[2] : un tampon d'ouate oublié dans l'oreille droite produisait, en comprimant le tympan, une pression centripète déterminant l'affaiblissement de l'audition, non seulement à droite, mais encore à gauche. Sous l'influence de la cessation de la pression, l'ouïe revint des deux côtés à l'état normal.

Voici maintenant les deux nouvelles observations que nous jugeons intéressantes au point de vue du réflexe binauriculaire :

Observation I. — *Otite moyenne chronique. Fait curieux d'action synergique binauriculaire* (communiqué par notre maître M. le Dr Lermoyez).

M..., quarante-deux ans, blond roux, grand, fort; cicatrices d'écrouelles anciennes.

Il y a dix ans qu'il s'aperçoit d'une surdité progressive de l'oreille gauche. Il y a cinq ans que l'oreille droite se prend de son côté après avoir été le siège de quelques douleurs. A ce moment pendant un an, il a été traité par le cathétérisme qui l'améliore; la vaseline mentholée dans le nez l'exaspère.

L'oreille gauche qui entendait le mieux il y a deux ans devient

1. Mounier, *De la synergie auriculaire exagérée* (Soc. franç. d'otol., 1895).

2. Ouspenki, Un cas d'influence réciproque d'une oreille malade sur une oreille normale (*Ann.*, janv. 1899).

actuellement plus sourde que la droite. Il y a autophonie de l'oreille droite.

Il se plaint également de bourdonnements, n'entend plus quand plusieurs personnes parlent en même temps.

Examen : *14 juillet 1896 :*

O. G. Avant cathét.	O. G. Après cathét.		O. D. Avant cathét.	O. D. Après cathét.
O.		Montre air	0,60cm	
?		Voix haute		
		Voix basse	∞	
1. 2. 0. 0. 0		Montre os	1. 2. 3. 4. 5.	
		Weber	+	
		Rinne	+	

Oreille droite. — Marteau très enfoncé, mais mobile. Membrane un peu épaissie, ramollie. Valsalva = 0.

Oreille gauche. — Après ablation d'un petit bouchon cérumineux on constate : une perforation centrale bouchée par une membrane. Le pourtour du tympan est blanc, scléreux. Marteau couché, très peu mobile au Siegle, dont, du reste, l'effort s'épuise sur la membrane perforative. Entend de ce côté, par l'os, les ondulations du diapason.

Nez. — Cornets gros, tuméfiés. Insuffisance nasale relative.

Pharynx. — Piliers un peu épaissis.

23 juillet. — L'enlèvement du petit bouchon cérumineux de l'oreille gauche a fait disparaître presque tous les symptômes pénibles dont le malade se plaignait. Maintenant il se sent la tête absolument libre. Les bourdonnements dont il se plaignait dans l'oreille droite ont diminué.

Il trouve qu'il *entend beaucoup mieux de l'oreille droite à laquelle on n'a pas touché*, et il y a de ce côté une *amélioration objective,* car l'audition de la montre a passé de 60 centimètres à 1m10.

Est-ce un effet synergique dû à un réflexe binauriculaire?

Spasme du tenseur du tympan droit par irritation produite dans l'oreille gauche par le cérumen ?

Je ne le crois pas.

En effet, les pressions centripètes donnent :

O. D. Diapason tube = grande diminution.
Diapason os = grande diminution.

avec possibilité de répéter plusieurs fois l'épreuve.

Or, si l'on met le diapason en face de l'oreille gauche, les pressions centripètes exercées sur O. D. éteignent complètement le son perçu en O. G.

Donc l'excitation produite en O. D. amène le réflexe auriculaire en O. G.

Mais l'inverse n'est pas vrai.

O. G. P. C. diapason tube = atténue à peine le son.

P. C. diapason os = ne fait pas varier le son du diapason.

P. C. O. G. = aucune modification du son du diapason O. D.

Donc cérumen O. G. n'a pas agi sur l'audition par un réflexe synergique de l'accommodation. Il faut plutôt incriminer l'irritation du tympan ou du nerf sensitif du conduit gauche.

24 juillet. — Quelques bourdonnements O. D. ; ouïe moins bonne : Montre = 90 centimètres. Mais marteau enfoncé. Tympan rosé.

Il eût été, en effet, beaucoup plus simple et plus intéressant, dans ce cas, de constater une diminution du son du diapason présenté à l'oreille droite, tandis qu'on exerçait des pressions sur l'oreille gauche. Mais la seule épreuve concluante qui pouvait nous démontrer le fait et sur laquelle les expériences faites sur l'oreille droite nous permettaient de compter, cette seule épreuve donne un démenti à notre hypothèse.

Comment donc expliquer le fait? Je me permets ici d'ouvrir une courte parenthèse pour faire remarquer la notation que j'adopte relativement aux pressions centripètes et aux réflexes binauriculaires. Elle a l'avantage de nous permettre de l'ajouter sous forme de tableau au tableau déjà connu des épreuves de l'ouïe.

Dans notre cas donc, nous avons :

O. G.		O. D.
+ (?)	Gellé P. C. diap. tube	+
O	Gellé P. C. diap. os	+
	Réflexes binauriculaires	
+	<————————	P. C.
P. C.	————————>	O

Si l'on n'approfondissait pas les données de ce tableau, on pourrait penser que les rétractions exagérées du tenseur du tympan droit par spasme réflexe avaient amené l'étrier à la limite de sa course et qu'ainsi toute action nouvelle directe ou réflexe devenait sans effet. Mais l'examen seul des données ci-dessus fait rejeter cette hypothèse, puisque les pressions centripètes avec diapason tube oreille droite sont possibles, c'est-à-dire amène une grande diminution dans l'intensité du son.

Force nous est donc d'admettre plutôt une action réflexe sur l'oreille droite produite par l'irritation du tympan ou du nerf sensitif du conduit gauche. Il s'agirait donc d'un *spasme d'accommodation binauriculaire* de l'oreille droite dû à la présence d'un corps étranger de l'oreille gauche. Ce phénomène a, d'ailleurs, cessé par l'ablation du corps étranger.

Obs. II. (Recueillie à la clinique de MM. Helme et Lermoyez). — Mme R..., quarante-trois ans, couturière, vient nous voir le 27 janvier 1896, pour surdité de l'oreille droite. Depuis six mois, elle s'aperçoit qu'elle entend de moins en moins de l'oreille droite; par moments elle y éprouve des bourdonnements et des sifflements. N'avait jamais eu d'écoulement.

Depuis trois mois, est sujette aux étourdissements, ceux-ci n'allant jamais jusqu'à déterminer une chute.

Elle se plaint d'une gêne de l'oreille droite sans douleur réelle.

Elle a de fréquents maux de tête depuis trois ans; ils se présentent journellement depuis six mois, et ils sont toujours plus marqués à droite. Le nez se bouche de temps en temps; est sujette au coryza. La malade, qui a beaucoup maigri depuis six mois, a cependant conservé son appétit. Elle se relève presque toutes les nuits pour uriner, a souvent les jambes enflées, des crampes dans les mollets, la sensation du doigt mort. La vue baisse.

D'une santé d'ailleurs délicate, aurait eu, étant enfant, des convulsions pour lesquelles on lui a mis des sangsues derrière l'oreille droite. Toute jeune, a été soignée pour une paralysie faciale droite.

A eu, il y a dix ans, dans un espace de trois années, la fièvre muqueuse, une fluxion de poitrine et une inflammation d'intestin (?).

N'a pas de sourds dans sa famille.

EXAMEN : *2 février.*

O. D. Le tympan présente des saillies qui affectent la forme suivante : la ligne du manche du marteau se prolonge obliquement jusqu'au cadre en bas et en arrière. De chaque côté de cette bride et au-dessous des plis antérieurs et postérieurs très accentués, se dessinent des enfonçures profondes qui ne sont pas soulevées par le cathétérisme. Au milieu de l'enfonçure postéro-supérieure, on constate des battements isochrones au pouls et perceptibles à l'endoloscope de Gellé.

O. G. Un peu d'enfonçure, mais conservation du triangle lumineux; légère opacité. Pas d'altération notable.

O. G.		O. D.
2m	Montre air	7 centimèt.
bien	Montre os	bien
	Weber nettement latéralisé	
D. V. 34'' + après 47'' air	Rinne	D. V. 34'' + après 55'' air
	donc Rinne positif, droit et gauche	
+	Gellé (P. C.)	+
+	Gellé (diap. tube)	+
	Réflexe binauriculaire :	
+	<————	P. C.
P. C.	————>	0

5 février. — Deuxième cathétérisme à droite. L'air passe mal et ne modifie pas les enfonçures, mais exagère les battements.

Examen des urines : beaucoup d'albumine, pas de sucre.

Après cathétérisme :

O. G.		O. D.
	Montre air	15 centimètres
	Montre os	bien
	Weber	très nettement latéralisé
	Rinne	D. V. 47'' + après 15'' os
	Gellé (P. C.)	+ produisent presque extinction et un léger étourdissement.

9 février. — On incise le tympan en faisant la fenêtre en arrière. Plus d'enclume ; étrier très mobile ; en le touchant, on provoque du labyrinthisme. La section d'une bride unissant la tête de l'étrier au marteau a nettement diminué l'audition de la montre, qui est de 3 centimètres.

10 février. — Après l'opération, vertiges; pas de vomissements;

bourdonnements. Aujourd'hui, éprouve par moments des éblouissements. A perdu le goût du côté droit.

La plaie est en bon état; pas de pus; presque pas de réaction du côté de la membrane; tête de l'étrier visible.

O. G.		O. D.
40^{cm}	Montre air	8^{cm}

D. V. 37″ + après 43 air Rinne D. V. 37″ + après 18″ air

Réflexe binauriculaire :

\+ < ———————— P. C.

12 février :

O. G.		O. D.
1^{m} et plus	Montre air	25^{cm}

Pas de suppuration.

14 février :

O. G.		O. D.
$1^{m}50$	Montre air	15^{cm}

D. V. 40″ + après 47″ air Rinne D. V. 40″ + après 20″ air.

Le goût n'est pas encore revenu dans la moitié droite de la langue. Salivation abondante à droite et très salée.

4 mars 1896. — La sensibilité de la langue est revenue, mais non pour le goût. La salive de ce côté paraît salée à la malade.

O. G.		O. D.
40^{cm}	Montre air	9^{cm}

Nous avons deux choses très intéressantes à retenir dans cette observation. Il est évident qu'il s'agit ici d'une oreille ayant été le siège autrefois d'une otorrhée prolongée; la présence des brides et membranes cicatricielles, l'absence de l'enclume nous le démontrent. J'insiste sur ce point, car il nous servira à donner une explication des faits qui nous intéressent.

Nous avons vu, au tableau de l'audition, qu'en recherchant le réflexe binauriculaire, les pressions centripètes exercées sur l'oreille droite avaient pour résultat de diminuer l'intensité du son du diapason présenté à l'oreille gauche. Mais l'inverse n'est pas vrai : pourquoi?

Les pressions exercées à droite, avec diapason vertex ou diapason-mastoïdien droit sont positives. Ceci nous démontre déjà la mobilité de l'étrier droit. Si on déplace le diapason et si on le présente à l'oreille gauche, c'est-à-dire si l'on recherche le réflexe binauriculaire de droite à gauche, on constate qu'il existe. Il y a donc dans ce cas coordination des phénomènes de l'accommodation binauriculaire, association fonctionnelle[1].

D'autre part, si l'on exerce les pressions dans l'oreille gauche, avec diapason-vertex ou diapason mastoïdien gauche, elles sont positives également; donc l'étrier est mobile. Mais si l'on place le diapason en face de l'oreille droite, on constate que les pressions exercées à gauche n'impriment aucune modification à l'intensité du son perçu par l'oreille droite. Or, pour que le réflexe binauriculaire se produise, il faut deux conditions : il faut l'intégrité de l'appareil conducteur et, en outre, la transmission nerveuse[2].

Dans ce cas, nous n'avons pas de raisons de soupçonner un trouble dans la transmission nerveuse[3], tandis que nous pouvons admettre des lésions suffisantes de l'appareil conducteur. La suppuration prolongée dont l'oreille droite a été le siège n'a pu exister sans intéresser le muscle du marteau, le muscle tenseur du tympan; le muscle, ainsi que son tendon a été détruit ou est suffisamment atrophié pour que son action soit nulle. Cette explication nous donne la clef de la contradiction apparente des épreuves, contradiction mise d'ailleurs parfaitement en relief par Gellé dans l'ouvrage cité plus haut. Les étriers sont mobiles des deux côtés, donc : P. C. = + pour les deux oreilles. Les pressions à droite agissent sur l'oreille gauche qui répond parce que son

1. E. Gellé, Des réflexes auriculaires; d'un centre réflexe oto-spinal, de son siège dans la moelle cervicale (*Ann. des mal. de l'oreille, du larynx, du nez et du pharynx*, septembre 1888).

2. E. Gellé, Réflexes auriculaires (Soc. de Biol., 11 juin 1887; *Ann. des mal. des oreilles*, janv. 1888).

3. E. Gellé, Valeur symptomatique du réflexe de l'accommodation binauriculaire (*Bull. de la Soc. de biol.*, 14 mai 1892, et *Ann. des mal. des oreilles*, 1892).

muscle tenseur est normal. Les pressions à gauche agissent sur l'oreille droite, jusqu'au muscle tenseur exclusivement.

L'influx nerveux réflexe s'arrête là, parce qu'il ne trouve rien à commander, le muscle n'existant plus.

Le second point intéressant de cette observation est le réflexe inhibitoire observé après la petite intervention appliquée à cette malade.

Des réflexes qu'on pourrait rapprocher de celui-ci ont déjà été signalés, et je me contenterai à ce sujet de rappeler le travail de P. Bonnier[1] sur les réflexes auriculaires.

A la suite de l'opération, l'audition avait diminué considérablement à droite, côté opéré, mais aussi, et dans des proportions bien plus grandes, à gauche.

Aussitôt après l'opération, la montre air était descendue pour le côté droit, côté opéré de 15 à 3 centimètres, mais revenait, après quelques oscillations, au bout de quatre semaines à peu près au même point qu'avant le premier cathétérisme. Mais c'est surtout dans l'oreille gauche que nous trouvons un véritable réflexe inhibitoire.

La montre, perçue précédemment à 2 mètres, n'entend plus qu'à 40 centimètres le lendemain de l'opération pratiquée sur l'oreille opposée, mais elle remonte graduellement pour atteindre 1m50 cinq jours après.

Je ne chercherai pas à expliquer la chute survenue sur l'ouïe des deux côtés quatre semaines après, car elle constitue la dernière observation de la malade et nous ne savons pas si cette chute a persisté ou si elle n'était que passagère.

DISCUSSION

M. Gellé. — L'observation, très complète, d'Egger montre, au moyen de la recherche du réflexe binauriculaire d'accommodation et de défense que l'oreille malade n'obéit qu'à l'excitation, et il est

1. P. Bonnier, Réflexes auriculaires (*Archiv. inter.*, 1894).

probable que c'est par suite de l'incapacité du muscle interne du marteau altéré dans toute sa structure ou son insertion que se produit la perte d'action du muscle tenseur.

M. Egger croit plutôt à une atrophie du muscle parce que les adhérences, si elles existent, avaient été détruites par une opération préliminaire et que les résultats du réflexe binauriculaire n'avaient pas été modifiés.

NOTE SUR UN CAS DE PAPILLOMES MULTIPLES DES AMYGDALES PALATINES (AMYGDALITE PAPILLOMATEUSE ET POLYPOÏDE) ET SUR UN CAS DE PAPILLOME DE L'AMYGDALE LINGUALE

Par les Drs **Aimar RAOULT** et **L. HOCHE**, de Nancy.

Observation I.— M. O... (n° 917), âgé de six ans, nous est présenté par sa mère à notre clinique le 25 juin 1896. Cet enfant respire très difficilement depuis la petite enfance; la nuit, il est sujet à des étouffements et se réveille constamment avec des accès de suffocation. Il a de la peine à avaler, il ne se nourrit pas; il est maigre, pâle. Il tient constamment la bouche grande ouverte, et ne pouvant pas avaler sa salive, il bave sans cesse. La lèvre inférieure et le menton sont rouges, ulcérés par la présence de cette bave qui les irrite. A l'examen, je trouve deux amygdales énormes obstruant presque complètement l'isthme du gosier. Ces amygdales sont rouges et végétantes; elles ont l'aspect d'un chou-fleur. Il existe plusieurs ganglions tuméfiés de chaque côté du cou dans la région carotidienne. Par le toucher digital, je constatai la présence d'un volumineux paquet de végétations adénoïdes. Afin de soulager la respiration nasale, j'enlevai celles-ci quelques jours après le premier examen, après avoir endormi l'enfant au moyen du bromure d'éthyle.

1er *Examen. 16 juillet 1896.* — Le 16 juillet, la respiration

nasale se fait un peu mieux; les amygdales sont moins rouges, moins tuméfiées, mais elles présentent toujours le même aspect végétant. Je dois dire que cette apparence, la présence de ganglions du cou, et l'amaigrissement profond du petit malade me faisaient craindre une transformation maligne des amygdales, et que je soupçonnais avoir affaire à un lymphadénome. Pour éclairer le diagnostic, j'enlevai un morceau de l'amygdale gauche avec l'anse galvanique, me méfiant de la possibilité d'une hémorragie, dans le cas d'une tumeur maligne. Je gardai la pièce, afin de la faire examiner histologiquement; malheureusement, je dus m'absenter peu de jours après, et pendant mes vacances la pièce fut perdue.

2e Examen. 1er décembre 1898 (deux ans après). — Je ne revis plus l'enfant pendant deux ans, lorsqu'il me fut ramené le 1er décembre 1898 par sa sœur. Le petit malade aurait été amélioré jusque vers le milieu de 1898. La *respiration était devenue plus facile, et la déglutition moins gênée.* Mais ces accidents ont repris depuis quelque temps. Ses parents ont remarqué que les amygdales sont devenues de nouveau plus volumineuses. Ces dernières ferment presque complètement l'isthme du gosier; elles ont toujours le même aspect végétant en chou-fleur qu'il y a deux ans. Elles forment deux masses qui débordent en avant et en dehors les piliers antérieurs. La droite, la plus volumineuse, a la grosseur d'un gros marron, la gauche est un peu moins forte. Le gonflement qui s'est accentué surtout depuis quinze jours empêche le malade de parler et d'avaler. Le pharynx est immobilisé; la voix est nasonnée, l'articulation des gutturales est impossible; l'enfant fait des grimaces chaque fois qu'il essaie d'émettre un son. Il existe de petits ganglions carotidiens du volume d'une noisette, et un ganglion sous-maxillaire à gauche un peu tuméfié; ces ganglions ne sont pas douloureux. L'enfant est très maigre, ne pouvant que très difficilement se nourrir.

Le peu de modifications qu'ont subi les amygdales pendant cette période de deux années me fait abandonner le diagnostic de tumeur maligne et adopter celui de papillome des amygdales.

Le 8 décembre, j'enlève le tiers inférieur de l'amygdale droite, qui gênait surtout la déglutition, au moyen de l'anse galvanique. Ce fragment a la largeur d'une pièce de deux francs; il est mamelonné, formé de grains variant du volume d'un grain de millet à celui d'une lentille. Je n'ai pu enlever le reste de l'amygdale droite avec l'anse galvanique, qui n'avait pas de prise sur cette masse, et je fus obligé de l'extraire par morcellement au moyen de la pince coupante, ce que je fis le 15 décembre.

Le 22 décembre, l'amygdale gauche fut facilement enlevée au moyen de l'anse chaude.

J'ai revu depuis l'enfant à plusieurs reprises. Son état général s'est considérablement amélioré, il avale très facilement. La parole, sans être tout à fait normale (il reste un peu de nasonnement par parésie des muscles du voile du palais), est compréhensible et ne gêne pas le petit malade. Il n'existe plus de ganglions carotidiens, et il n'y a pas eu récidive de la tumeur.

II. — Réflexions. — Les papillomes de l'amygdale, au sens le plus général du mot, considérés comme très rares il y a quelques années, ont été observés assez fréquemment depuis 1893.

Presque dans tous les cas, ceux du moins dont nous avons pu nous procurer les relations, il s'agissait de formations papillomateuses ou polypoïdes, de volume, de siège, de nature souvent bien différents, mais généralement uniques. Ces productions pathologiques, développées soit en pleine masse de l'amygdale (Arslan), soit à son pourtour, de préférence dans le repli triangulaire, en rapport avec la fossette sus-amygdalienne (Paterson, Sharmann), peuvent représenter tous les intermédiaires entre le volume d'un grain de mil et celui d'une noix; l'amygdale elle-même hypertrophiée pouvant se pédiculiser.

Au point de vue de la *structure de ces « tumeurs »*, le travail documenté et consciencieux de Lemariey est à retenir. Cet auteur, après avoir considéré différents cas et reconnu qu'il existe des polypes nettement fibreux et d'autres formés de tissu lymphoïde, montre que l'on peut rencontrer tous les degrés entre ces types extrêmes, et que, très vraisemblablement, les premiers résultent d'une transformation conjonctive des seconds; il s'attache dès lors plus particulièrement à l'étude de ces derniers, à l'étude des « hypertrophies polypoïdes » de l'amygdale.

Négligeant les données étiologiques, et se basant uniquement sur les faits anatomo-pathologiques, cet auteur

considère que les polypes lymphadénoïdes peuvent reconnaître comme origine :

1° Une amygdale accessoire hypertrophiée et pédiculisée;

2° Une amygdale subissant la même évolution dans sa totalité;

3° Ou enfin, une lobulation très accentuée de l'organe, un des lobes prenant un développement considérable. Par ce dernier processus, Lemariey prévoit la possibilité de polypes multiples disséminés à la surface de l'amygdale, mais en explique incomplètement la formation. Le cas que nous avons rapporté est un cas de ce genre, ainsi que celui de Machell (de Toronto), le seul que nous ayons rencontré dans la littérature médicale. Il s'agissait d'un enfant de dix ans, dont les amygdales très volumineuses remplissaient la gorge et rendaient la déglutition des aliments solides impossible. Ces amygdales étaient couvertes d'innombrables masses pédiculées. Les tumeurs avaient l'apparence de papillomes, mais cependant le microscope les montrait constituées par du « lymphadénome » reproduisant l'aspect du tissu de l'amygdale. Le début de la tumeur ayant eu lieu dans ce cas deux ans auparavant, il y a lieu de penser qu'il ne s'agissait pas de lymphadénome malin ou lymphosarcome, et que, par lymphadénome, Machell n'entendait parler que de lymphadénome simple, d'hypertrophie adénoïdienne.

Quoi qu'il en soit, ce cas de l'auteur canadien nous paraît assez analogue au nôtre, dont l'étude histologique qui va suivre nous a vivement intéressés et nous semble, malgré qu'il s'agisse d'un cas isolé, très instructive au point de vue de la signification des polypes et papillomes de l'amygdale.

Le Photogramme I représente une coupe sagittale de l'amygdale gauche enlevée à l'anse galvanique le 22 décembre et fixée aussitôt dans l'alcool à 95° [1].

La coupe, pratiquée suivant le grand axe de l'amygdale, a été

1. Préparation : Fixation par alcool à 95°; inclusion à la paraffine; colorations diverses. Grossissement : 7.

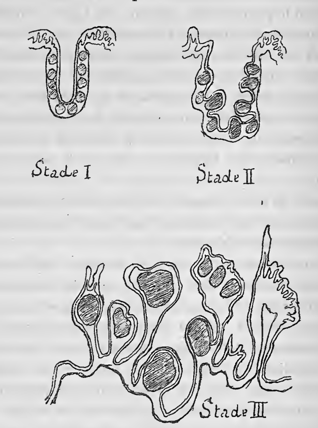
faite perpendiculairement à sa surface. On y reconnaît la surface libre déchiquetée très irrégulièrement, recouverte d'un épithélium en couche inégale. Dans la profondeur, les masses arrondies, ovalaires, de follicules lymphoïdes considérablement hypertrophiées ; entre eux, des travées conjonctives plus ou moins développées. L'arrangement normal péricryptaire de ces follicules est presque totalement détruit, et ce n'est guère qu'en *(a)* que l'on reconnaît une crypte amygdalienne avec encore quelques-uns de ses caractères. Partout ailleurs on trouve des coupes suivant des incidences variées de bourgeons, de volume, d'aspects différents, traduction de papilles effilées *(b)*; fongiformes *(c)*; ou de polypes véritables *(d)*.

L'étude de cette coupe à de plus forts grossissements, poursuivie sur des coupes sériées, nous fait envisager les lésions de la façon suivante.

Et tout d'abord ces lésions sont de nature inflammatoire : dilatation vasculaire bien marquée, exsudat interstitiel très abondant avec leucocytose, surtout dans le chorion muqueux, papillaire (Phot. II), lésions épithéliales diverses, sont signes d'inflammation. Mais ce qui domine surtout, c'est l'hypertrophie folliculaire l'infiltration lymphoïde du tissu péri-folliculaire, voire même la destruction de l'épithélium par cette infiltration (Phot. III). C'est par le fait de ces modifications inflammatoires et des néoformations vasculaires et conjonctives de même nature que se sont constitués les polypes multiples observés. Le processus inflammatoire, intéressant une seule papille dermique ou un groupe de papilles, a donné lieu du côté de la surface, du côté des crêtes intercryptaires, à la formation des saillies filiformes ou fongiformes signalées (Phot. I) et de nature nettement papillaire.

D'autre part, dans la paroi des cryptes, on assiste à l'hypertrophie des follicules, à leur saillie graduelle sous-épithéliale plus ou moins prononcée, puis à leur pédiculisation. Ces

divers aspects, que l'on retrouve à un examen attentif de la partie la plus déchiquetée de la Phot. I, sont reproduits schématiquement *(e, f, d)* dans le dessin ci-dessous qui remplace à lui seul une description.



Développement des papillomes et des polypes lymphoïdes.
(Schématique.)

Nous voyons ainsi qu'il existe deux sortes de formations papillaires : les unes, qui résultent de l'hyperplasie inflammatoire du chorion muqueux et donnent lieu à la production de véritables *papillomes inflammatoires,* au même titre que les condylomes anaux par exemple, ou que les végétations vulvaires; les autres, constituées par des follicules lymphoïdes qui, en s'hypertrophiant, se coiffent de la muqueuse cryptaire, se pédiculisent et donnent lieu à la formation de

polypes lymphoïdes, lymphadéniques d'origine également inflammatoire. Dans l'un et l'autre cas, ces formations sont simples ou composées, c'est-à-dire que les papillomes et polypes sont unipapillaires ou unifolliculaires, pluripapillaires ou plurifolliculaires.

Wyatt Wingrave avait déjà remarqué que les formations papillaires peuvent se développer aux dépens de la surface de l'amygdale ou de l'intérieur des cryptes amygdaliennes; il appelle les premières des papillomes vrais, les seconds des papillomes faux. Notre étude vient à l'appui de cette manière de voir, et les détails de nos photogrammes en démontrent la justesse. Nous croyons, toutefois, devoir abandonner la dénomination de papillomes vrais ou faux, pour ne retenir que l'existence de formations papillaires exubérantes, papillomes inflammatoires et de polypes lymphoïdes. Ces deux modalités de l'inflammation papillaire ou folliculaire peuvent, d'ailleurs, se rencontrer associées sous forme de polypes mixtes à extrémité libre papillomateuse, à partie moyenne lymphoïde, le tout rattaché à la masse amygdalienne par un pédicule conjonctivo-vasculaire.

L'origine inflammatoire des formations papillomateuses de l'amygdale a été reconnue par différents auteurs. Entre autres, Kahn, qui croit que les papillomes de l'amygdale sont toujours des lymphomes papillaires et non des fibromes papillaires, et met leur développement sous la dépendance d'affections nasales et surtout de végétations adénoïdes. Paterson, Sharmann, qui signalent la fréquence des papillomes de la fossette sus-amygdalienne, reconnaissent qu'ils peuvent être consécutifs à la persistance de sécrétions pathologiques de cette cavité.

Si l'on veut bien se reporter à l'histoire de notre petit malade, et considérer la succession des faits observés, on verra qu'après l'ablation des végétations adénoïdes nasales, la respiration se faisant un peu mieux, les amygdales sont moins rouges, moins tuméfiées, mais que les ganglions du

cou sont encore volumineux. L'amélioration persiste près de deux ans, mais les amygdales siège d'une inflammation chronique, latente, subissent alors une poussée qui nécessite leur ablation. Les ganglions, dont l'engorgement est le corollaire de la lésion infectieuse, s'affaissent et ne sont plus perceptibles.

L'examen anatomo-pathologique et aussi l'observation clinique prouvent donc la nature inflammatoire des lésions.

L'observation nous montre, en outre, l'influence des végétations adénoïdes sur la production de ces hypertrophies papillaires et polypoïdes de l'amygdale.

Ce sont là des notions d'étiologie et de pathogénie que l'on reconnaît volontiers quand il s'agit de l'hypertrophie simple de l'amygdale. Nous voyons d'après l'étude du cas que nous avons rapporté qu'elles sont également admissibles quand il s'agit de certains papillomes amygdaliens. Nous avons distingué des hyperplasies papillaires et des polypes lymphoïdes, stades que nous avons pris au hasard de nos préparations. Nous comprenons cependant la possibilité de l'existence de papillomes fibreux simples, soit que ces papillomes résultent de la régression ou des hyperplasies papillaires inflammatoires ou de l'atrophie des polypes lymphoïdes, soit qu'ils se soient formés sous l'influence d'une irritation moins intense et n'aient ainsi évolué que lentement, à la façon des véritables papillomes.

Nous concevons également la possibilité de la transformation lymphoïde de papilles hypertrophiées par infiltration lymphatique de leur chorion et peut-être la formation à leur intérieur de follicules lymphoïdes, suivant la théorie de Stöhr [1]. Nous avons reconnu effectivement que dans certains bourgeons papillomateux l'infiltration leucocytaire tendait à former des groupements analogues aux follicules, sans

1. Stöhr, Uber die Entwicklung der Darmlymphknötchen (*Verhandt. anat. Gesellsch.*, II, p. 47-54).

aucune relation avec le revêtement épithélial (théorie de Retterer)[1].

Quoi qu'il en soit de ces considérations, nous tenons à faire ressortir en terminant les constatations suivantes :

1° L'influence des végétations adénoïdes du pharynx nasales dans la genèse des amygdalites papillomateuses et polypoïdes ;

2° La nature inflammatoire de certaines sinon de toutes ces formations papillomateuses et polypoïdes, ce qui nous engage à proposer la dénomination employée ci-dessus d'amygdalites papillomateuses et polypoïdes ;

3° La différence qui existe entre les hyperplasies papillaires superficielles et les polypes adénoïdes de l'intérieur des cryptes, formes réactionnelles différentes de parties différentes de l'amygdale contre le même processus inflammatoire.

Dans l'observation suivante, il s'agit d'un papillome typique implanté au niveau de l'amygdale linguale :

Obs. II. — E. G. (nº 2058), âgé de quarante-trois ans, ouvrier de forges, vient nous consulter à notre clinique libre le 10 décembre 1898. Il se plaint de sensation de grattements dans la gorge et de gêne à avaler la salive, sensations qu'il localise à la base de la langue. Il présente de la rougeur de la muqueuse du nez et du pharynx; le pharynx supérieur est tapissé de croûtes desséchées. La bouche est de plus en très mauvais état; nous constatons de la gingivite expulsive et de nombreuses dents cariées. Par l'examen au laryngoscope, nous trouvons l'épiglotte et la région aryténoïdienne rouges. L'amygdale linguale présente des irrégularités, des saillies très marquées, rouges. Sur la partie gauche de cet organe est un petit papillome tranchant sur le reste de l'amygdale linguale par sa teinte blanchâtre, mais par son siège et sa forme semblant être un lobule surélevé de l'amygdale linguale. Il est situé en avant de l'épiglotte et a le volume d'un pois. Après insensibilisation au moyen d'insufflations de poudre de cocaïne et de sucre, nous l'enlevons au moyen de l'instrument de Moritz Schmidt.

1. E. Retterer, Epithélium et tissu réticulé (*Journ. de l'anat. et physiol.*, t. XXXIII, p. 461, 1897).

Il s'agit de végétations papillaires très fines digitiformes à centre composé de tissu fibreux assez dense. Ces végétations portent un épithélium continu un peu hypertrophié, mais composé de cellules peu altérées. Quelques papilles, dont le chorion conjonctif est plus vasculaire et infiltré profondément de cellules lymphatiques, présentent les indices d'une inflammation profonde assez intense qui pousse ainsi dans les digitations papillaires des prolongements le long des vaisseaux centraux.

BIBLIOGRAPHIE

Bourdon. — *Bull. de la Soc. anat.*, 1872, p. 317.

Passuquay. — Thèse de Paris, 1873.

Frühwald. — *Wiener med. Wochens.*, 1879, n° 14.

Frölich. — Dissert. inaug. Gottingen, 1880.

Masse. — *Bull. de la Soc. de chir.*, 1885, p. 927.

Jurasz. — *Monats. f. Ohrenheilk.*, 1885, n° 12.

Lublinski. — *Monats. f. Ohrenheilk.*, 1887, n° 10.

Balme. — Thèse de Paris, 1888.

Lannois. — *Lyon méd.*, 1888, p. 326.

Koch. — *Ann. des mal. de l'oreille*, 1888, p. 541.

Rivière. — *Ann. des mal. de l'oreille*, 1889.

Carrol Morgan. — *Med. Record*, Congrès de Washington, 1889.

Mac Bride. — Diseases of the throat, nose and ears, p. 66.

Hajek. — Laryngo-rhinol. Mittheilungen.

Rosenberg. — Un cas de papillome de la base de la langue (Soc. berlinoise de laryngol., 20 fév. 1891, *in Ann. des mal. de l'oreille*, 1891, p. 321).

Lejars. — Polypes de l'amygdale (*Archiv. gén. de méd.*, déc. 1891).

Kahn. — Papillomes de l'isthme du gosier (*Archiv f. Laryngol.*, Band I, Heft 1, 1893, *in Ann. des mal. de l'oreille*, 1894, p. 414).

Damieno. — Néoplasmes tonsillaires (*Archiv. ital. di laryngol.*, 1893, fasc. 4, *in Ann. des mal. de l'oreille*, 1894, p. 966).

Moure. — *Bull. méd.*, 20 fév. 1895.

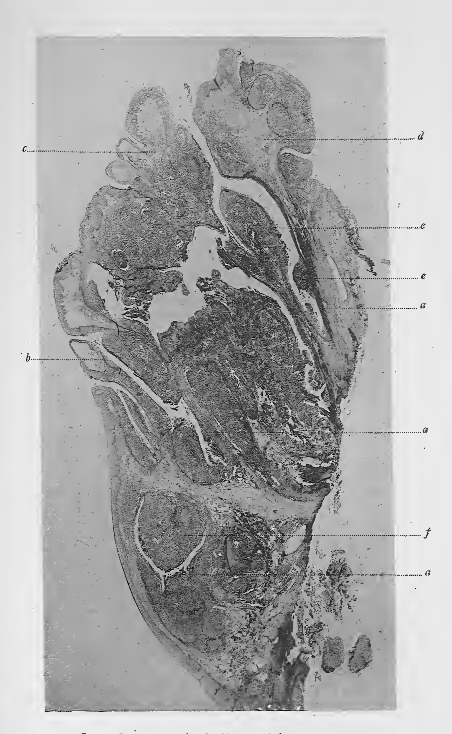
Lemariey. — Hypertrophies polypoïdes de l'amygdale (*Ann. des mal. de l'oreille*, 1895, I, 452).

Machell (de Toronto). — Papillome des amygdales (*New-York med. Journ.*, 19 janv. 1895, *in Rev. de Moure*, 1895, p. 888).

Peyser. — Polype de l'amygdale (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 2, 27 janv. 1896, p. 84, *in Ann. des mal. de l'oreille*, 1897, I, p. 192).

Arslan. — Contribution à l'étude des tumeurs des amygdales (*Bollett. delle malatt. dell' orecchio*, avril 1896).

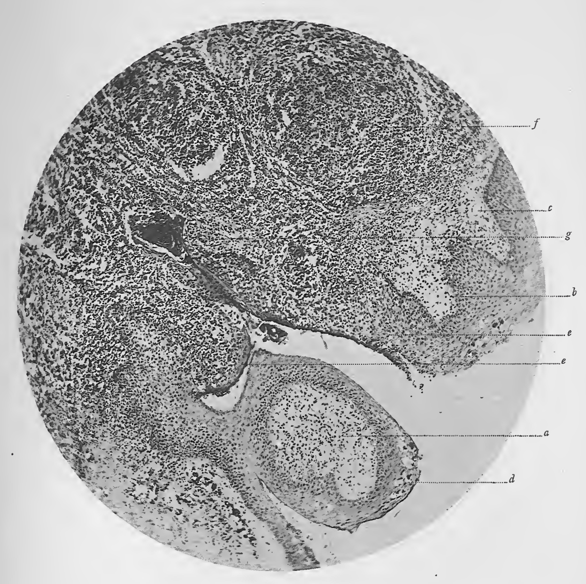
Furet. — Molluscum pendulum de l'amygdale (Soc. franç. d'otol., mai 1897).



PHOT. I. — Coupe totale de l'amygdale gauche — Gross[t] 10.

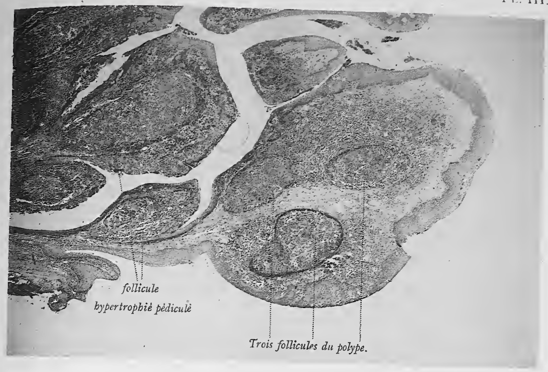
a, a, a. - Cavités cryptaires.
b. - Papille hypertrophiée.
c. - Groupe de papilles hypertrophiées.

d. - Polype lymphoïde.
e, e. - Follicules saillants dans des cavités cryptaires en coupes longitudinales.
f. - En coupe transversale.



Phot. II. — Coupe au niveau d'une zône infiltrée de cellules embryonnaires. — G. 80.

a. - Végétation papillaire. - Coupe transv.
b. - Papille hypertrophiée.
c. - Vaisseau papillaire dilaté.
d. - Dégénérescence vasculaire de l'épithélium.
e. - Infiltration lymphoïde de l'épithélium.
f. - Follicule hypertrophié à limites diffuses.
g. - Formation épidermique cornée au fond d'une fissure cryptaire.



Phot. III. — Coupe d'un polype lymphoïde. — Grosst 25.

Phot. IV. — Coupe d'un papillome, pluripapillaire. — Grosst 80.

J. Roberts. — Papillome de l'amygdale (*Archiv of otol.*, janv. 1896, *in Pratique méd. des mal. de l'oreille*, nº 30, 29 juillet 1896).

Dubourdieu. — Tumeurs bénignes de la base de la langue (Thèse de Bordeaux, juillet 1897).

Jobson Horne. — Papillome de l'amygdale (Soc. laryngol. de Londres, 10 nov. 1897, *in Rev. de Moure,* 1898, p. 831).

William Hill. — Papillome de l'amygdale (Soc. laryngol. de Londres, 10 nov. 1897, *in Rev. de Moure,* 1898, p. 831).

Wyatt Wingrave. — Soc. laryngol. de Londres, déc. 1897, *in Rev. de Moure,* 1898, p. 853.

Waggett. — Soc. laryngol. de Londres, déc. 1897, *in Rev. de Moure,* 1898, p. 860.

Paterson. — Papillome de l'amygdale (Soc. méd. de Londres, fév. 1898, *in Rev. de Moure,* 1899, p. 10).

Reintjes. — Présentation de papillome de l'amygdale (Soc. néerlandaise de laryngol., mai 1898, *in Ann. des mal. de l'oreille,* II, 1898, p. 566).

Sharmann. — Papillome sénile de l'amygdale gauche avec papillome pédiculé du pilier postérieur (*Ann. des mal. de l'oreille,* janv. 1899).

ZONA PHARYNGIEN SYMÉTRIQUE

CHEZ UN TABÉTIQUE

Par le Dr **E. ESCAT**, de Toulouse.

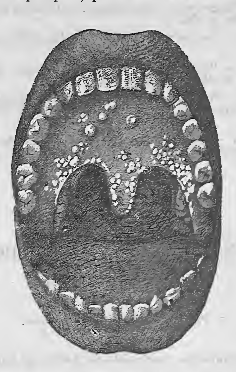
G. S..., quarante ans, machiniste au théâtre du Capitole, est pris d'un mal de gorge le 20 juillet 1898, sans fièvre, et sans phénomènes généraux. La douleur, d'abord légère, s'est accrue progressivement et est devenue insupportable. Il s'agit d'une vive cuisson exagérée par le contact de tous les aliments, même des aliments liquides : c'est une sensation mordicante, donnant au malade l'impression d'une brûlure; aussi, pour nous donner une idée de son mal, il nous dit qu'il lui semble *avoir bu du vitriol.*

Il vient seulement nous consulter le 29 juillet, à notre clinique de l'Hôtel-Dieu de Toulouse, soit neuf jours après le début.

Tout le voile du palais, et rien que lui, est d'une rougeur vive et pourprée; sur ce fond se détache une éruption vésiculeuse assez confluente; l'éruption paraît avoir débuté par la partie supérieure des piliers et par la luette; à leur niveau, en effet, les vésicules sont affaissées et transformées en petites plaques pseudo-mem-

braneuses, blanc jaunâtre, opaques, à contours cycliques et polycycliques.

L'éruption est plus jeune sur le milieu du voile et surtout sur ses limites antérieures; ici, en effet, on voit très nettement des vésicules acuminées, transparentes; deux ou trois d'entre elles atteignent les dimensions d'un grain de chènevis; les plus extrêmes sont entourées d'une auréole pourprée, qui se dessine nettement sur un fond



plus pâle que celui des parties marginales du voile, où l'efflorescence est à son déclin; tout le théâtre de l'éruption est le siège d'une vive hyperesthésie.

Les deux tiers inférieurs des piliers, les amygdales, la paroi spinale du pharynx, la base de langue, enfin, sont d'une intégrité parfaite et ne présentent pas trace de vésicules.

Il n'y a pas d'adénopathie.

Une culture prise sur deux des vésicules, après plusieurs gargarismes à l'eau bouillie, n'a donné que des cocci sans caractères spécifiques.

Le malade est tabétique; il a eu la syphilis à vingt ans.

Son tabes a débuté à trente et un ans; actuellement il présente comme symptômes de son affection médullaire : une paralysie de la

troisième paire avec signe d'Argyll-Robertson, signes de Westphal et de Romberg, troubles urinaires, accès de gastralgies, impuissance génitale, phénomènes ataxiques et atrophiques des membres supérieurs, enfin, mal perforant plantaire récidivant, pour lequel M. Secheyron, chirurgien des hôpitaux de Toulouse, l'a plusieurs fois traité.

Je prescrivis à ce malade des badigeonnages mentholés, des pulvérisations à l'holocaïne et des pastilles de glace; ces dernières surtout calmèrent rapidement les douleurs.

La maladie marcha rapidement vers la guérison et dura moins de quinze jours.

Les caractères objectifs de la lésion et sa limitation stricte au territoire des deux nerfs : palatin postérieur et palatin moyen, m'ont fait, de suite, penser chez ce malade à un zona symétrique pharyngien analogue au cas rapporté par MM. Lermoyez et Barozzi[1].

Je suis d'autant plus porté à voir dans cette observation un cas de *zona pharyngé* tel qu'il a été compris par Bœrensprung, Ollivier, Herzog, Pouzin, MM. Lermoyez et Barozzi, distinct de *l'herpès infectieux* de Gubler, que le malade, étant tabétique, se trouve particulièrement prédisposé aux accidents trophonévrotiques.

Il m'a paru intéressant de publier une observation qui semble justifier le dénombrement des affections herpétiques de la gorge proposé par MM. Lermoyez et Barozzi.

DISCUSSION

M. Lermoyez pense que le diagnostic est parfaitement exact; ce qui différencie le zona, c'est, en effet, sa localisation, d'autant mieux que le malade de M. Escat était, de par son ataxie, prédisposé à la chose.

1. A propos d'un cas de zona double bucco-pharyngien (*Société médicale des hôpitaux*, 12 février 1897).

EXAMEN DE L'OREILLE

APRÈS LA SYMPATHECTOMIE CHEZ L'HOMME

Par le Dr M. LANNOIS,
Agrégé, médecin des hôpitaux de Lyon.

L'expérience de Claude Bernard sur le sympathique cervical est classique et rien n'est mieux connu que les modifications vaso-motrices, trophiques et oculo-pupillaires qui suivent la section du cordon ou l'arrachement du ganglion cervical supérieur.

En ce qui concerne plus spécialement l'oreille, on sait qu'il se produit dans ces expériences un gonflement considérable des vaisseaux du pavillon avec rougeur intense et élévation de la température. Je rappellerai seulement ici que MM. Dastre et Morat ont démontré l'existence, dans le cordon sympathique, de fibres directement vaso-dilatatrices en rapport avec le premier ganglion thoracique.

Malgré l'opinion contraire de Bidder, qui aurait déterminé une hypertrophie de l'oreille par la section du sympathique au cou, ni Claude Bernard, ni Ollier, ni Muron, ni Berthold[1], à qui nous empruntons ces détails bibliographiques, n'ont jamais vu survenir d'inflammation proprement dite dans ces conditions.

Les avis sont également partagés au sujet de ce qui a lieu dans la caisse. Berthold s'exprime de la façon suivante : « On pourrait s'attendre à trouver du côté de la caisse une dilatation vasculaire semblable à celle du pavillon. Mais ni Prussak ni moi n'avons trouvé cette attente justifiée, bien que Baratoux, après la section du sympathique, ait vu se produire dans la caisse, non seulement la dilatation vasculaire, mais encore toutes les phases de l'inflammation, si les animaux

1. Berthold, *Zeits. f. Ohrenheilk.*, X, 1881, et XII, 1883. — *Handbuch der Ohrenheilkunde*, de Schwartze, t. I, p. 313.

survivaient au moins un mois à l'opération. » Il est vrai qu'un peu plus loin Berthold cite des observations personnelles sur l'excitation du sympathique chez des chats, excitation qui déterminait de la pâleur de la peau du pavillon, de l'abaissement de la température du conduit auditif et enfin du resserrement des vaisseaux du tympan et de la muqueuse de la bulle osseuse.

L'effacement de la lumière des vaisseaux du tympan était complète après une excitation de 5 à 10 secondes et était suivi d'une vaso-dilatation secondaire, de 30 à 50 secondes après la cessation du courant.

On ne peut donc guère mettre en doute l'action vasomotrice du sympathique sur les oreilles externe et moyenne. Il est bien probable qu'il y a en même temps une action trophique qui nous est encore peu connue, mais qui est analogue à celle du sympathique sur l'œil et sur toute la moitié de la face du côté opéré. Vulpian et de Giovanni avaient déjà noté cette action trophique sur l'œil, qui a été précisée dans un travail plus récent d'Angelucci[1] : cet auteur a vu, en effet, que, chez les animaux jeunes, l'arrachement du ganglion sympathique supérieur déterminait de l'atrophie du globe oculaire, de la dystrophie des os crâniens et un développement vicieux des dents.

L'assertion de Baratoux que l'inflammation ne se montre sur les animaux opérés que si ceux-ci survivent au moins un mois, n'est cependant plus en rapport avec les notions acquises sur l'inflammation. Elle ne peut plus se soutenir actuellement qu'en admettant que la lésion du sympathique a modifié la vitalité de la caisse et favorisé l'envahissement microbien. Je puis citer ici le fait d'un de mes malades qui était porteur d'une vieille otite suppurée, presque complètement tarie, et chez lequel la sympathectomie détermina un retour très marqué de l'otorrhée, vraisemblablement en raison de la vaso-

1. Angelucci, *Arch. ital. de biologie*, t. XX, 1894.

dilatation provoquée sur la muqueuse d'une caisse imparfaitement guérie.

En ce qui concerne le labyrinthe, il est bien probable que ses vaisseaux participent à la vaso-dilatation de ceux de la caisse, puisqu'ils sont en relation avec eux (Politzer, Buck), mais les physiologistes ne nous fournissent pas de données précises sur ce point. Le rapport pathogénique est d'ailleurs indiqué par les troubles d'ordre labyrinthique que l'on voit survenir dans les affections qui atteignent directement le sympathique au cou (ganglions suppurés, tumeurs) ou qui agissent indirectement sur l'oreille par l'intermédiaire du sympathique (affections de l'estomac, de l'intestin, de l'utérus).

Toutes les constatations que je viens d'indiquer ont été faites par des physiologistes sur des animaux, et je ne crois pas qu'on ait fait jusqu'à présent d'observations semblables chez l'homme. Mais la sympathectomie étant devenue une opération fréquemment pratiquée chez l'homme, j'ai eu l'occasion d'examiner les oreilles chez 10 malades qui avaient été opérés par mon collègue et ami Jaboulay, soit pour de l'épilepsie, soit pour du goitre exophtalmique. Cet examen a été fait un temps variable après l'opération.

C'est surtout chez les malades opérés d'un seul côté que les phénomènes sont appréciables par comparaison avec le côté opposé. En même temps que la rougeur de la face, la dilatation des vaisseaux de la conjonctive, le rétrécissement de la fente palpébrale, la rétraction de l'œil et le myosis, on constate une vaso-dilatation de l'oreille externe et une élévation de température appréciable à la main; dans un seul cas j'ai pris la température comparée des conduits et n'ai trouvé qu'une différence de 0°6, mais il est difficile de faire cette recherche avec exactitude.

La rougeur se continue dans le conduit auditif et elle paraît surtout appréciable dans la partie profonde, en bas et en arrière du conduit et au niveau du mur de la logette; habituellement on constate en ce dernier point une rougeur

diffuse, qui se continue sur le manche du marteau et qui fait ressortir la blancheur de la courte apophyse. Chez la plupart des opérés, mais non chez tous, on constate en même temps une vascularisation plus ou moins marquée du tympan, sous forme d'un petit vaisseau qui court parallèlement au manche en arrière, parfois aussi d'un gros vaisseau partant de l'umbo et se dirigeant en bas et en arrière, en même temps qu'il se fait une fine injection en éventail en bas et en avant de l'umbo (Bad..., Leb..., Lim..., Duv..., etc.). Enfin, chez 4 de mes malades, il était facile de constater, soit en se reportant à l'examen antérieur à l'opération, soit en comparant avec le côté non opéré, que la muqueuse de la caisse était congestionnée et se voyait nettement rouge à travers le tympan transparent (Adélaïde B..., Fin..., Duv..., Leb...).

La durée de ces phénomènes vasculaires est très variable, comme d'ailleurs de ceux qui se passent du côté de la face. Ils sont parfois très fugaces et disparaissent en dix à quinze jours, quelquefois moins; ils sont même variables sur les deux côtés chez un même sujet. C'est ainsi que le nommé Duv..., vingt-trois ans, épileptique à grandes crises, opéré à gauche le 28 novembre (extirpation du ganglion cervical supérieur et de 2 centimètres de la chaîne), présentait encore le 3 février suivant une congestion assez nette du mur de la logette et du manche de marteau, en même temps qu'un peu de rougeur de la face à gauche, un léger ptosis de la paupière supérieure et un myosis peu marqué. Opéré à ce moment du côté droit, il ne présentait, quatre jours après, qu'une teinte rosée au niveau du mur de la logette, mais absolument rien du côté du tympan ni de la caisse.

Le plus souvent, au bout de trois ou quatre mois, on trouve encore des modifications vasculaires qui montrent que les perturbations provoquées du côté de l'oreille par la sympathectomie sont de longue durée et que les suppléances vasomotrices (trijumeau, nerfs vasculaires) mettent un temps assez long à se produire. Peut-être y a-t-il là pour l'avenir une

indication de la possibilité de modifier la nutrition de l'appareil auditif tout entier. Je rappellerai à ce propos une ancienne observation de Snellen [1], qui, après avoir déterminé une inflammation artificielle de l'oreille, pratiqua la section unilatérale du sympathique et vit le côté opéré guérir beaucoup plus vite que l'autre. L'observation que je citais au début est également un exemple des modifications que peut déterminer la sympathectomie. Le nommé L... dit qu'il a de la surdité et des bourdonnements à gauche depuis l'enfance, et, à l'examen, on trouve, avec le manche vertical et une plaque calcaire en bas et en arrière, une perforation au niveau de la membrane flaccide recouverte de débris épidermiques. Lorsque ce malade revint dans mon service, douze jours après la sympathectomie, il avait une otorrhée très abondante, qui guérit d'ailleurs assez rapidement par un traitement approprié.

Dans 3 cas j'ai pu constater une augmentation de l'audition après des interventions sur le sympathique. Dans 2 cas il s'est agi de modifications peu étendues : le nommé B..., dont les deux tympans sont sclérosés, entend ma montre à 13 centimètres à droite et à 10 centimètres à gauche, et, douze jours après l'opération, à 20 centimètres de chaque côté. Un mois plus tard, je notais encore 20 à 25 centimètres à droite et 20 à gauche (pas de Weber. — Rinne + des deux côtés). Chez un deuxième malade, le nommé Bui..., la modification fut également de 10 centimètres environ.

Mais le cas le plus singulier est celui d'une jeune fille atteinte de goitre exophtalmique, qui avait été soumise à la simple élongation du sympathique. Trois jours après l'opération, étant couchée dans son lit, l'oreille droite découverte, tandis que la gauche était sous un pansement, elle entendit très bien ce qu'on lui disait, à son grand étonnement, car elle se savait sourde de l'oreille droite depuis l'enfance à la

1. Snellen, cité par Urbantschitsch, *Handbuch der Ohrenheilkunde*, de Schwartze, t. I, p. 443.

suite d'une rougeole. Je l'examinai pour la première fois le 31 décembre 1898, dix jours après l'opération. Le tympan gauche est normal (sauf les phénomènes de dilatation post-opératoire) et elle entend ma montre à 45 centimètres. A droite, le triangle est très net, mais le tympan est enfoncé, la courte apophyse saillante, et il y a de l'épaississement avec un pli très marqué dans le segment postérieur; elle entend ma montre à 8 centimètres et la réponse est toujours la même malgré toutes les précautions prises pour me mettre à l'abri d'une supercherie. Le 4 janvier, elle s'aperçut qu'elle entendait moins et que les paroles bourdonnaient dans son oreille. Le 8 janvier, elle disait ne plus entendre ma montre que très confusément au contact osseux, le Weber se latéralisant à droite et le Rinne étant positif des deux côtés, quoique très faible à droite. Je m'empresse d'ajouter que cette malade était une hystérique.

Malgré cela, cette augmentation de l'audition chez les malades sympathectomisés me paraît un fait intéressant à signaler : il est à rapprocher de l'augmentation de la vision à distance qui a été signalée par Jaboulay[1] chez ses opérés et pour laquelle il invoque surtout le rétrécissement pupillaire. Y a-t-il dans ces cas une meilleure nutrition de l'organe lui permettant un fonctionnement plus parfait, une action vaso-motrice directe ou même plus simplement des modifications de la tension des muscles de la caisse? Ce sont des points sur lesquels il est prématuré de se prononcer.

Enfin, dans le même ordre d'idées, je citerai le cas qui m'a été rapporté par M. Jaboulay d'un jeune instituteur des environs de Saint-Étienne, qui fut opéré pour de l'épilepsie à crises fréquentes et qui, un mois après l'opération, vint raconter que, s'il avait toujours des crises, il était du moins débarrassé de bourdonnements très pénibles qu'il avait dans l'oreille gauche. Je n'ai pas examiné ce malade, mais comme il était

1. Jaboulay, *Lyon médical*, 1895.

très débilité et anémié, je crois qu'on peut expliquer son cas en admettant que la vaso-dilatation de son appareil auditif a fait disparaître les bourdonnements par le mécanisme qui a été indiqué par M. Lermoyez pour le nitrite d'amyle.

J'ajouterai, en terminant, que je n'ai rapporté les faits observés par moi que comme une sorte de communication préliminaire. La sympathectomie est actuellement pratiquée par de nombreux chirurgiens pour des affections diverses. Il serait bon de continuer à examiner ce qui se passe du côté de l'oreille afin que les otologistes apprennent le parti qu'ils pourraient tirer de cette opération.

DISCUSSION

M. Gellé fait des réserves, comme M. Lannois, sur le cas de la jeune fille. Y a-t-il eu du myosis à la suite de l'élongation du sympathique?

M. Lannois. — Oui. M. Jaboulay a signalé que la vue des opérés augmentait de longueur.

LARVES DANS L'OREILLE

Par le Dr **LANNOIS**, de Lyon

Je présente des larves de diptère que j'ai retirées de l'oreille d'un malade de cinquante et un ans, ajusteur, qui racontait l'histoire suivante :

Le 27 septembre, il avait ressenti vers cinq heures du soir une petite démangeaison à l'oreille gauche. Il se coucha et s'endormit vers neuf heures, mais fut réveillé à dix heures par des picotements très douloureux dans cette oreille gauche. Depuis ce moment, il n'a pu ni travailler, ni manger, ni dormir. Il a dans le conduit des douleurs rongeantes, qui s'irradient dans la mâchoire inférieure; il se tient l'oreille, va et vient en trépignant et en gémissant.

Le 3o, il se décide à aller chez un pharmacien, qui lui fait une injection et sort environ quarante petits vers grouillants.

L'état ne s'étant pas modifié, il vient se présenter, et il est facile de voir dans son conduit s'agiter un amas de vers volumineux, ayant tous l'extrémité céphalique dirigée vers la profondeur du conduit et qu'un simple lavage fait sortir très facilement au nombre de quinze. Soulagement immédiat. Rougeur du conduit et du tympan, qui n'est pas perforé. Revu quelques jours après, il était complètement guéri.

Il est à remarquer que ce malade n'avait pas d'otorrhée, comme c'est le cas dans la plupart des faits publiés. Rien non plus dans sa profession qui le disposât à cet accident. Parfois, dans le cas où l'otorrhée fétide faisait défaut, on a trouvé de l'ozène, mais il n'en existait pas chez ce malade. Il disait cependant avoir parfois un peu de fétidité de l'haleine par dents cariées, et peut-être cela explique-t-il pourquoi il avait été choisi par une mouche pressée de déposer ses œufs.

NOUVEAU PROCÉDÉ DE TRAITEMENT
DES DÉVIATIONS
DE LA CLOISON NASALE PAR LE MORCELLEMENT

Par le Dr Aristide **MALHERBE**, de Paris.

Messieurs,

Les procédés chirurgicaux employés pour remédier aux déviations de la cloison nasale sont fort nombreux, mais en même temps généralement très compliqués.

Le nouveau mode de traitement que nous venons vous exposer a pour lui la simplicité et la facilité d'exécution.

Il s'applique exclusivement aux malformations de la

cloison de nature cartilagineuse, — et ce sont de beaucoup les plus fréquentes, — qu'elles soient simples ou bien avec épaississement en forme de crête ou d'éperon.

Aux crêtes *véritablement osseuses,* nous réservons la scie de Bosworth ou le ciseau.

Pour tous les autres cas, c'est le procédé que nous proposons d'appeler par « morcellement » qui nous a paru réaliser un véritable avantage.

Voici en quoi il consiste :

1° Supposons un cas avec déviation cartilagineuse simple, sans épaississement.

Le patient, ayant les fosses nasales désinfectées le mieux possible, est couché et endormi au *bromure d'éthyle,* la tête basse et tournée du côté opposé à la narine où siège l'obstacle.

Avec un bistouri, on sectionne rapidement la muqueuse d'arrière en avant suivant l'insertion de la cloison sur le plancher, et on remonte verticalement en avant de la partie bombée de la déviation. Il suffit d'une spatule pour décoller et refouler facilement ce lambeau de muqueuse en haut et en arrière, et d'une petite lanière de gaze formant tampon pour le maintenir et l'empêcher de saigner. Saisissant alors une fine rugine tranchante et fenêtrée, nous entamons en bas le cartilage, de manière à mordre dessus et à enlever un fragment, qui se détache aisément de la muqueuse du côté opposé.

Avec un doigt introduit dans l'autre narine, nous suivons et nous guidons l'opération. Toute la partie bombée de la déviation est ainsi détachée par fragments de bas en haut sans avoir besoin de regarder : on se rend compte parfaitement par le toucher de la brèche obtenue. Ce morcellement se fait avec une très grande rapidité, car la rugine décolle à merveille le cartilage de la muqueuse de la cavité nasale voisine qu'elle gratte, pour ainsi dire. Tout le succès de l'opération dépend du premier coup de rugine, qui ne doit pas être donné de façon à perforer la cloison.

Après avoir détaché autant de fragments cartilagineux qu'il est nécessaire, il ne reste plus qu'à enlever la mèche, à rabattre le fragment de muqueuse et à pratiquer un léger tamponnement à l'aide d'une mèche de gaze stérilisée.

L'opération tout entière dure au plus de cinq à six minutes. Il y a relativement peu de sang, grâce à la compression du lambeau muqueux par la mèche. De plus, la position de la tête, basse, empêche la pénétration du sang dans les voies aériennes.

Quand le malade revient à lui, il n'a absolument rien senti.

2° Supposons maintenant un malade présentant une déviation cartilagineuse avec épaississement en forme de crête ou d'éperon.

Nous commençons par sectionner verticalement au bistouri la muqueuse qui recouvre l'éperon en atteignant le cartilage. D'un coup de rugine fenêtrée, nous détachons muqueuse et cartilage. Presque toujours, il est nécessaire d'avoir recours aux ciseaux pour sectionner le lambeau de la muqueuse qui reste adhérent. Souvent, lorsque la base de la crête est large, il faut y revenir à plusieurs fois.

Le morcellement est ensuite pratiqué comme nous l'avons dit pour le reste de la déviation.

L'intervention dans ce cas est généralement un peu plus longue; mais elle ne dépasse pas de huit à dix minutes.

Nous avons l'habitude, pendant le cours de l'opération, de réappliquer à plusieurs reprises la compresse de bromure, de manière à maintenir l'anesthésie complète tout le temps.

Ce sont ces moments que nous utilisons pour l'hémostase, par la compression légère à l'aide de mèches qui garantissent en plus la plaie opératoire.

Il y a loin de là aux interventions pénibles et longues qui durent plus d'une heure et qui exigent, non seulement de la part des malades énormément de courage, mais encore de la part du chirurgien une très grande patience.

En résumé, notre nouveau procédé par morcellement présente plusieurs avantages :

1° *Il supprime la douleur*. En effet, l'anesthésie à la cocaïne à l'aide de tampons, bien que répétée souvent, est illusoire, et le chirurgien est obligé de s'arrêter à chaque instant. De plus, des opérations pratiquées de cette façon ne peuvent guère être entreprises que chez l'adulte; or, les déviations sont surtout fréquentes chez les enfants et les jeunes gens.

Nous pensons que l'anesthésie générale est indiquée et nécessaire, si l'on veut agir vite et éviter au patient la souffrance et la vue du sang. Qu'il s'agisse d'une simple déviation cartilagineuse de la cloison, ou que celle-ci soit accompagnée d'épaississement, l'anesthésie au bromure d'éthyle est suffisante, car l'opération est de courte durée.

2° *Il occasionne peu d'hémorragie*. Malgré la vaso-constriction que peut apporter la cocaïnisation, l'hémorragie est très abondante et l'on opère avec les autres méthodes littéralement dans le sang. En outre, le malade interrompt continuellement le chirurgien pour cracher, car le sang lui tombe dans la gorge.

Nous n'avons pas la prétention d'opérer absolument à sec; mais si l'on agit rapidement, on n'a guère de sang qu'au moment de la section de la muqueuse; une fois que celle-ci, décollée, refoulée en haut et en arrière, est comprimée à l'aide d'un petit tampon ou d'une fine lanière de gaze, on n'est plus incommodé que par un léger suintement, qui ne gêne en rien la manœuvre du morcellement.

Le morcellement, d'ailleurs, qui agit par écrasement, facilite davantage l'hémostase.

De plus, si, par hasard, il se produisait quelque hémorragie, la position donnée à notre malade — tête basse — empêcherait le sang de pénétrer dans les voies respiratoires.

3° *Il est d'une très grande rapidité*, car, n'étant arrêté ni par la douleur ni par l'hémorragie, on peut redresser une

cloison en cinq à dix minutes au plus. La cloison cartilagineuse se laisse entamer très facilement par la rugine tranchante et fenêtrée; de nombreuses rondelles sont rapidement enlevées ainsi, jusqu'à ce que la voussure ait disparu. Les crêtes et éperons sont également détachés par le même procédé.

4° *Il est d'une très grande simplicité, d'une parfaite facilite d'exécution et il donne des résultats excellents.*

Il se rapproche pour le premier temps du procédé de Pétersen, qui consiste à décoller la muqueuse au bistouri; mais les deux autres temps : perforation de la cloison cartilagineuse et décollement avec une spatule de la muqueuse de l'autre cavité, puis résection de la déviation avec une pince à l'emporte-pièce, sont réduits seulement, dans notre procédé, au temps du « morcellement », que nous pratiquons à l'aide de la rugine fenêtrée, beaucoup plus facilement maniable et guidée par un doigt introduit dans l'autre narine.

Il a sur le procédé d'Hajeck l'avantage de supprimer le cartilage, qui ne peut plus, par conséquent, se redévier à nouveau; il ne produit pas de perforation de la cloison, et enfin il s'adresse aussi bien aux déviations avec épaississement, sous formes de crêtes et d'éperons, qu'aux simples déviations cartilagineuses.

De plus, on peut réséquer par le morcellement autant de cloison qu'il est nécessaire : le doigt est là, qui guide cette manœuvre mieux que ne le fait la vue gênée par le sang et renseigne sur ce qui reste à réséquer.

La fine rugine tranchante est un instrument très maniable, que l'on dirige plus aisément qu'un bistouri, qu'une pince emporte-pièce ou qu'une gouge.

Nous n'avons encore opéré par ce procédé que cinq malades, dont voici les observations résumées :

Observation I. — M. C..., dix-sept ans et demi. Déviation avec épaississement en forme d'éperon dans la fosse nasale gauche. Gêne de la respiration.

Opération le 27 mai 1898. Anesthésie au bromure d'éthyle, la tête basse.

Incision de la muqueuse au bistouri et refoulement de celle-ci avec une spatule.

Une fine mèche de gaze stérilisée tamponne cette muqueuse le plus haut possible.

La narine est nettoyée et débarrassée du sang qui l'encombre. Incision verticale au bistouri, comprenant muqueuse et éperon. Celui-ci est attaqué avec la rugine fenêtrée et enlevé d'un seul coup. Un lambeau de muqueuse qui y adhère est sectionné aux ciseaux.

Nous pratiquons alors, de bas en haut, le morcellement de la cloison cartilagineuse en détachant assez facilement, à chaque coup, un fragment de cartilage qui se sépare de la muqueuse de la narine droite. Un doigt de la main gauche guide cette opération; en certains points, il subsiste quelques petits fragments de cartilage que nous laissons et qui donnent, au contraire, un point d'appui à la muqueuse.

La mèche formant tampon est enlevée; la muqueuse attirée avec une pince à griffes, paraît un peu ratatinée.

Application d'une mèche de gaze stérilisée, qui bourre la fosse nasale gauche.

Durée de l'opération : huit minutes.

Suites opératoires excellentes. Ablation de la mèche au quatrième jour. Aucun suintement, aucune odeur. Nouvelle mèche enduite de pommade au menthol, qui reste deux jours en place. Les jours suivants: pommade mentholée et un simple tampon d'ouate.

Malade absolument guéri au bout de quinze jours. Nez gauche perméable.

Obs. II. — M[lle] P. V..., quinze ans. Déviation simple de la cloison nasale à convexité gauche. Gêne de la respiration. Migraines.

Opération le 28 juillet 1898.

Anesthésie au bromure d'éthyle, la tête étant renversée : 1° incision, refoulement de la muqueuse et tamponnement de celle-ci; 2° morcellement du cartilage dévié à l'aide de la rugine fenêtrée.

La partie réséquée mesure environ le diamètre d'une pièce d'un franc. Le reste de l'observation est terminé comme précédemment.

Durée : six minutes en tout.

Au bout d'une dizaine de jours, cautérisation au galvanocautère d'un petit morceau de muqueuse exubérant.

Revu la malade : le résultat opératoire est excellent; plus de gêne de la respiration; la migraine a cessé.

Obs. III. — M. H. B..., quinze ans. Déviation avec épaississement de la cloison nasale à gauche fermant presque complètement la narine.

Déformation visible extérieurement.

Impossibilité de respirer. Maux de tête fréquents. Saignements de nez.

Opération le 16 décembre 1898.

Anesthésie au bromure d'éthyle, la tête renversée. Incision et section de la muqueuse de la crête, qui est elle-même entamée au bistouri.

A plusieurs reprises, nous détachons à la rugine la saillie cartilagineuse qui obstrue l'entrée de la fosse nasale.

Après avoir donné de nouveau du bromure au malade, nous continuons par l'incision et le refoulement de la muqueuse; le morcellement, comme d'habitude, est pratiqué de bas en haut sous le contrôle d'un doigt introduit dans l'autre narine. Réapplication de la muqueuse et pansement accoutumé.

Durée de l'opération : dix minutes.

Suites opératoires excellentes. Ablation de la mèche au quatrième jour. Renouvellement de celle-ci, puis pommade au menthol jusqu'au dixième jour.

Le jeune malade respire maintenant facilement par la narine gauche; plus d'épistaxis, plus de migraines.

Obs. IV. — M. C. M..., dix-huit ans. Vient à la consultation spéciale de l'hôpital Bichat, se plaignant d'une déviation avec crête cartilagineuse dans la fosse nasale droite qui l'empêche de respirer.

Opération le 1er mars 1899.

Anesthésie avec le bromure d'éthyle, la tête basse.

Incision au bistouri de l'éperon dans le sens horizontal et ablation avec la rugine. Puis, détachement de la muqueuse et refoulement de celle-ci.

Morcellement du fibro-cartilage dévié, l'index gauche soutenant la muqueuse; à peine de sang. Tamponnement, après réapplication de la muqueuse, de la fosse nasale.

Durée de l'opération : six minutes.

Suites opératoires toujours bonnes. Mèche changée au quatrième jour. Remis une deuxième; après quoi, traitement au menthol.

Revu après quinze jours. La cloison est droite et le nez absolument perméable.

Obs. V. — M. J. A..., vingt ans. Se présente à nous porteur d'une déviation de la cloison de nature cartilagineuse.

Le nez gauche est complètement obstrué par la saillie énorme que forme la déviation; le nez droit est au contraire parfaitement perméable par suite de la concavité de la cloison de ce côté.

Le malade raconte qu'il a fait une chute sur le nez à l'âge de onze ans, et que c'est depuis cette époque qu'il est gêné pour respirer. Dans ces dernières années cependant, il respire plus difficilement.

Opération le 12 mai 1899.

Anesthésie au bromure d'éthyle, la tête renversée.

On incise la muqueuse au bistouri d'avant en arrière en remontant en avant; puis celle-ci étant refoulée, une fine mèche est placée pour arrêter l'hémorragie. La déviation remonte très haut; le doigt indicateur gauche est introduit dans la narine droite, pendant que la rugine pratique le morcellement de la cloison. Un peu plus de sang que d'habitude, à cause de la chute de la mèche-tampon; mais, cependant, il n'en pénètre pas dans les voies respiratoires. Après s'être assuré que le nez gauche est bien perméable, tamponnement après rabattement de la muqueuse avec une mèche de gaze stérilisée.

Durée de l'opération : cinq minutes.

Suites opératoires très bonnes.

Changement de la mèche au quatrième jour.

Pansements ultérieurs comme d'habitude.

Nous avons revu le malade ces jours-ci. La respiration est parfaite et le nez gauche tout à fait perméable.

PRODUCTION CORNÉE DE L'AMYGDALE PALATINE

(KÉRATOSE LOCALISÉE)

Par les Drs **A. RAOULT** et **L. HOCHE**, de Nancy.

Mme D... (no 2070), femme de cultivateur, âgée de trente-huit ans, vient à la consultation de notre clinique libre le 20 décembre 1898. Depuis une douzaine de jours, elle ressent une gêne dans la gorge, du côté droit. Elle ne souffre pas en avalant les aliments;

c'est surtout la nuit que la « gorge la pique ». Elle a remarqué qu'elle a depuis plusieurs jours un petit point blanc sur l'amygdale droite. En effet, en attirant en avant le pilier antérieur droit, au moyen du crochet à disciser, nous apercevons à la partie supérieure de l'amygdale une petite masse blanche, saillante, enfoncée en partie dans le tissu amygdalien; pour parler plus exactement, elle siège au niveau d'une masse isolée de tissu adénoïdien située dans le fond de la fossette sus-amygdalienne. Le reste de l'amygdale est réduit à une lame située dans le sillon amygdalien.

Nous extrayons facilement cette masse blanche, qui est enfoncée assez solidement dans une crypte amygdalienne. Elle est blanche, nacrée, de la grosseur d'un grain de riz; elle est lisse, assez résistante, donnant la sensation d'une écorce de graine ou d'une écaille de poisson. Elle a la forme d'une plaque arrondie, enroulée sur elle-même sur les deux bords. Dans la lumière de cette sorte de tube qu'elle forme par son enroulement, et autour d'elle, existe une matière molle jaunâtre, pultacée.

Au premier abord, nous pensons avoir affaire à un corps étranger: une graine qui se serait logée dans une crypte de l'amygdale. Nous gardons cette masse, qui est mise dans une solution de formol.

Après l'extraction, il reste un peu de rougeur du point où cette masse était fichée; nous conseillons à la malade des attouchements de l'amygdale avec de la glycérine à la résorcine.

Le 25 février 1899, la malade revient à notre consultation. Depuis huit jours, elle est reprise des mêmes symptômes que précédemment. « Ça la gratte dans la gorge, » dit-elle, et en parlant elle ressent une certaine tension du côté droit. Depuis ce matin, elle souffre un peu en avalant.

L'examen nous révèle absolument les mêmes caractères que dans description ci-dessus. Nous enlevons de nouveau cette seconde masse, qui est conservée avec la précédente; nous prions M. le Dr Hoche de vouloir pratiquer l'examen histologique de ces deux pièces.

Nous n'avons malheureusement pas pu enlever le lobule amygdalien où était logée cette masse cornée, la malade ne s'étant pas prêtée à cette ablation.

Ces productions pathologiques, de la forme et du volume de la moitié d'un grain de blé, de 3 millimètres environ sur 1 millimètre et demi de dimension environ, ont été examinées,

l'une par dissociation dans l'eau et la potasse à 40 o/o, l'autre sur des coupes après inclusion à la paraffine.

L'examen par dissociation n'a donné que très peu de renseignements précis; il a suffi toutefois pour déceler l'existence de lamelles cornées et de cellules plates épidermiques.

L'étude des coupes de la pièce paraffinée a été beaucoup plus satisfaisante. Les colorations n'ont pas été si diverses que nous l'aurions voulu, à cause du petit nombre de coupes qu'il a été possible de réussir. Nous n'avons pu étudier que des coupes de 3 à 10 μ d'épaisseur, colorées par la coloration triple : hémalun-fuchsine et acide picrique, et la coloration ordinaire au bleu phéniqué de Kühne.

Les dessins ci-joints, faits d'après les coupes, donnent une idée précise de la structure et de la nature de ces formations particulières.

La figure (2), un peu schématique, en donne l'aspect général. On y remarque une masse principale colorée en jaune, affectant la forme d'un V; cette masse était composée de lamelles cornées, dont la coloration par l'acide picrique est bien caractéristique. Le grain corné avait une forme utriculaire dont la disposition de la coupe en V est la traduction. Sa portión obtuse inférieure est recouverte encore de quelques cellules épithéliales épidermiques arrachées de la surface amygdalienne. D'après la hauteur jusqu'où s'étendent ces cellules, on peut se rendre compte de la façon dont ce grain corné était enchâssé dans l'amygdale; au-dessus, le grain était libre et faisait saillie à la surface. Dans cette partie, le tissu corné est plus compact, moins lamellaire, et il se trouve garni d'une bordure de fins filaments colorés d'une façon bien apparente par l'hémalun. A de forts grossissements et après coloration au bleu de Kühne, ces filaments apparaissent nettement comme mycéliens. Ils sont constitués par de courts segments cellulaires dans lesquels le réactif colorant ne décèle qu'une faible quantité de matière nucléaire. Ces

filaments sont composés pour la plupart de substance exoplasmique avec spores endogènes incolores.

Ils s'attachent par touffes épaisses au tissu corné qui leur sert de soutien, et dissocient ce tissu corné en poussant à son intérieur de fines ramifications. On ne les rencontre pas dans la partie profonde, là où subsistent encore des cellules épithéliales nucléées.

Si de telles constatations nous montrent que nous avons affaire, avec les formations pathologiques qui font l'objet de cette note, à une kératinisation bien localisée de la surface amygdalienne et à l'existence simultanée d'une mycose indéterminée, qui a pour siège le tissu corné lui-même, sommes-nous autorisés à attribuer au champignon la production du tissu corné? Nous ne le croyons pas. Le tissu corné est un tissu mortifié, produit dans le cas particulier par une cause inconnue, que l'examen seul de l'amygdale permettrait peut-être d'entrevoir. Aussi considérons-nous le mycélium signalé comme un simple saprophyte, venu secondairement sur une lésion qu'il nous est impossible de désigner autrement que par sa nature : *kératose localisée de l'amygdale*. Nous n'avons trouvé dans la littérature médicale que deux travaux concernant cette transformation de l'épithélium des cryptes amygdaliennes.

En 1892, M. Hicguet[1], de Bruxelles, rapporte au Congrès de la Société française d'otologie le cas d'une jeune fille de treize ans qui se plaignait de la gorge depuis un mois; la gêne était légère, il n'y avait pas de fièvre. Les amygdales présentaient un volume à peu près normal; les cryptes étaient remplies de matière caséeuse blanc grisâtre. Sur cette matière, apparaissaient de petits filaments saillants, ressemblant à des poils de brosse implantés dans les cryptes. L'examen histologique montra que ces filaments étaient

1. Hicguet, de Bruxelles, Affection peu connue des amygdales (production cornée) (*Soc. franç. d'otol., laryngol.*, 3 mai 1895. — *In Rev. de Moure*, p. 415, 1892).

formés de lamelles de nature cornée, épidermique. M. Moure émit l'opinion qu'il s'agissait de mycose tonsillaire. C'était aussi l'avis de M. Garel, qui observa plusieurs fois des parcelles de masse mycosique présentant une extrémité effilée en cône dur, de couleur jaunâtre. Et pour M. Charazac, si on avait fait l'examen histologique complet, on aurait trouvé dans les filaments décrits par M. Hicguet des mycéliums. Cependant, ajoutait-il, ordinairement l'analyse ne révèle pas la présence de substance cornée dans la mycose des amygdales.

En 1895, Siebenmann[1], de Bâle, observa six cas se rapportant à des sujets féminins âgés de huit à vingt-cinq ans. Chez ses malades, l'affection était étendue non seulement aux amygdales palatines, mais encore aux follicules clos des parois postérieures et latérales du pharynx et à l'amygdale linguale. La lésion se manifestait par points isolés, sous forme d'épines ou de nodules blancs. Chez deux malades il a enlevé les épines à la pince, et chez un autre il a fait l'ablation des amygdales portant des épines.

L'examen histologique des épines concorde avec celui pratiqué par Heryng dans des cas types de pharyngomycose, c'est-à-dire amas de lamelles épidermiques enchevêtrées avec des tubes de mycélium. Le tissu des amygdales était en partie sclérosé, le tissu adénoïdien était moins abondant que normalement. L'épithélium de la surface était complètement intact, mais la paroi épithéliale des cryptes était épaissie, et autour de celles-ci il n'y avait pas d'inflammation. Les filaments de leptothrix font rarement défaut; mais la paroi des cryptes ne renferme pas de microorganismes. Pour Siebenmann, la présence du champignon est accessoire, et l'hyperkératose de l'épithélium de la surface de l'amygdale, ainsi que de celui des cryptes, est le processus important de

1. SIEBENMANN, Sur la cornification de l'épithélium dans le domaine de l'anneau adénoïde du pharynx de Waldeyer et de la soi-disant pharyngomycose leptotricique (hyperkératose lacunaire) (*Archiv f. Laryngol. und Rhinol.*, vol. II, fasc. 3, 1895. — *In Rev. de Moure*, p. 1194, 1895).

l'affection. Aussi propose-t-il d'abandonner les noms de pharyngomycose leptothricique et de mycose bénigne pour les remplacer par le terme d'hyperkératose lacunaire. Il rapproche cette affection des hyperkératoses des glandes de la peau et des follicules pileux, et montre l'importance de la kératose de l'épithélium lacunaire pour la pénétration des microbes pathogènes, et en particulier pour l'étiologie de la tuberculose et de l'inflammation sous-muqueuse de la gorge.

Sans aller aussi loin que Siebenmann dans ses déductions pathologiques et dans son rejet systématique de la mycose du pharynx, nous pensons qu'il est des cas comme le nôtre où l'augmentation des lamelles épithéliales des cryptes est la lésion primitive. On peut supposer que dans une crypte étroite, et dont l'orifice est plus ou moins obstrué, les lamelles épidermiques restent tassées, adhérant les unes aux autres, et ne peuvent être expulsées au dehors qu'après que leur volume assez considérable a pu forcer l'ouverture. Il y a là, il nous semble, un processus analogue à l'hyperkératinisation qui se produit dans les cavités annexes de la caisse du tympan, à la suite des vieilles otites moyennes, pour aboutir au cholestéatome.

Dans ces tissus, que l'on pourrait appeler des déchets de la membrane épithéliale, et qui n'ont aucune résistance vitale, les microorganismes de la bouche trouvent un terrain de culture facile et les leptothrix et autres mycéliums étendent sans craindre la phagocytose leurs filaments dans les interstices des lamelles cornées.

Il est d'ailleurs un fait qui donne raison à notre hypothèse, c'est la pullulation surtout abondante des leptothrix au niveau des papilles corolliformes de la langue, c'est-à-dire sur des organes où les lamelles épidermiques sont très abondantes, tendent vers la kératinisation, qui, si elle ne s'observe pas chez l'homme, se rencontre à l'état normal chez certaines espèces animales.

Nous ne prétendrons pas cependant, comme Siebenmann,

que tous les cas de mycose ne soient que de l'hyperkératose, et qu'il faille abandonner le premier terme. En effet, il y a de nombreux cas, bien observés par beaucoup d'auteurs, et où la mycose existait sur des points où il n'y a pas de follicules clos, ni de papilles saillantes, par exemple sur le voile du palais.

DISCUSSION

M. Lubet-Barbon. — Chaque fois qu'il y a mycose il y a kératose. Quand la mycose est très adhérente, il y a de la kératose : c'est surtout de la pharyngo-kératose. On ne trouve jamais de la mycose, de la kératose, que sur l'amygdale.

M. Raoult répond que ceci vient à l'appui de son opinion. Il ne faut pas détruire le terme mycose, puisqu'on trouve la mycose seule sur le voile. Néanmoins, il y a des cas, comme celui qu'il vient de rapporter, où la kératose est primitive puisqu'on ne trouve pas le mycélium au point de la pièce où les cellules de l'épithélium sont vivantes. On n'en trouve qu'à la partie mortifiée.

PHLEGMON LARYNGIEN STREPTOCOCCIQUE

MORT SUBITE

Par les Drs G. PRIEUR et R. CLAOUÉ

Le nommé C..., caporal, se déclare malade le 20 février au matin. Dans la nuit, il a été brusquement pris d'un violent frisson, bientôt suivi d'une sensation de brûlure au fond de la gorge, s'exagérant dans la déglutition.

Ce malade ne peut attribuer aucune cause à sa maladie; il n'a pas pris froid : la veille et les jours précédents, il a fait son service comme à l'ordinaire et n'a éprouvé aucun symptôme précurseur de sa maladie actuelle.

Il est d'une constitution robuste; n'a jamais été malade; il est l'aîné de quatre enfants bien portants; son père est mort tuberculeux, sa mère est bien portante.

Examen du malade. — Le malade accuse surtout une vive



Fig. I. — D'après un dessin à la chambre claire. — Grosst 25.
Le mycétium sapraphyte dissocie les lamelles cornées.

Fig. II. — Schématique montrant le grain en place et composé

de : *a.* - Mycélium saprophyte.

b. - Lamelles cornées.

c. - Couches superficielles de l'épithélium.

dysphagie, accompagnée de céphalalgie et de courbature générale. Il y a une certaine gêne respiratoire aux deux temps de la respiration. La voix est un peu altérée, la toux est peu fréquente et s'accompagne de quelques expectorations muqueuses. La température est de 39°. La langue est rouge, avec tendance à la sécheresse. Le pharynx, les piliers, les amygdales sont un peu congestionnés, mais ne présentent aucune affection caractérisée.

A l'examen du larynx, nous observons que l'épiglotte est déformée et envahie par un œdème dur de couleur violacée qui atteint également les replis aryténo-épiglottiques (surtout le droit); les bandes ventriculaires sont gonflées, mais pas au point de masquer les cordes vocales, qui apparaissent rosées. Il existe un léger engorgement ganglionnaire sous-maxillaire. Le poumon et les autres organes, successivement examinés, se manifestent normaux. Les urines ne contiennent ni albumine, ni sucre. La face ne présente pas de traces d'érysipèle. Aucun cas d'érysipèle ne s'est produit au régiment ces temps derniers : mais il convient de faire remarquer que sévissent en ce moment un grand nombre d'angines herpétiques et d'amygdalites pultacées.

Le malade est envoyé d'urgence à l'hôpital, où le traitement suivant lui a été appliqué : glace à l'intérieur, compresses très chaudes autour du cou, lavement purgatif, pilocarpine, etc. La trachéotomie pouvant devenir rapidement nécessaire, tous les préparatifs furent faits en vue de cette éventualité.

A onze heures du matin, l'état est stationnaire; la gêne respiratoire n'a pas augmenté.

A six heures du soir, température 38°, pouls 100 puls.

La voix n'est toujours pas atteinte : aucun accès de suffocation ne s'est produit dans la journée; il paraît y avoir un peu moins de gêne respiratoire; la dysphagie est toujours très intense.

A sept heures et demie environ, au moment où le malade se soulève pour prendre un peu de glace, il a une petite quinte de toux, s'affaisse, a quelques convulsions et meurt en quelques secondes.

Nous arrivâmes dix minutes après; les tractions rythmées de la langue, la respiration artificielle, ne purent rappeler le malade à la vie.

Autopsie. — Le pharynx, le plancher buccal, le cou et ses aponévroses, l'espace rétro-pharyngien, sont normaux. La région sus-glottique seule présente un œdème intense, envahissant l'épiglotte, les replis aryténo-épiglottiques et les bandes ventriculaires.

Dans les points où cet œdème est le plus intense, on trouve une

véritable infiltration purulente. Il n'existe pas de corps étranger, ni d'ulcérations; les cartilages ne sont pas altérés.

Ce pus, examiné, est constitué par des leucocytes polynucléés et par des streptocoques souvent inclus à l'intérieur des leucocytes. Malgré le séjour dans l'alcool, les parties centrales de l'abcès ont été ensemencées et ont donné des cultures de streptocoques à l'état de pureté [1]. Tous les autres organes sont sains; rien au cœur; les reins ne présentent ni congestion, ni néphrite.

Il s'agit donc d'un *phlegmon laryngien streptococcique primitif*, toute affection de voisinage ou éloignée devant être écartée.

Les observations de cette nature sont encore rares; l'intérêt de celle que nous publions réside :

1° Dans le mode d'invasion de la maladie. A neuf heures du soir, le malade se couchait n'éprouvant aucun symptôme morbide. Vers une heure du matin, il avait un premier frisson. A huit heures, nous constations l'œdème sus-glottique intense que nous avons décrit.

2° Dans sa marche rapide. Une formation purulente en si peu de temps est à retenir et ne peut s'expliquer que par une virulence extrême de l'infection.

3° Dans sa terminaison. Le malade n'a pas succombé à un accès de suffocation, terminaison fréquente dans les œdèmes infectieux du larynx : il n'y a pas eu, en effet, augmentation progressive dans la gêne respiratoire; à ses derniers moments, le malade n'a nullement porté la main à son cou comme pour se débarrasser d'une constriction; l'autopsie n'a pas montré d'ecchymoses pleurales ou pulmonaires.

Il s'agit là, à notre avis, d'un cas de mort subite. Ce mode de terminaison des phlegmons laryngiens ne paraît pas être une exception. Sénator, qui a publié quelques cas de laryngites phlegmoneuses, déclare que tous ses malades avaient été frappés de mort subite.

Ces faits sont à rapprocher des cas plus connus de mort

1. Cette analyse a été faite par notre ami le Dr Sabrazès, agrégé à la Faculté de Bordeaux.

subite observés dans les affections laryngées chroniques graves, et cela indépendamment de tout phénomène dyspnéique ou spasmodique, soit alors que les troubles respiratoires font encore défaut, soit après qu'ils ont été mis hors de cause depuis un temps variable par la trachéotomie.

A quoi faut-il attribuer ces morts foudroyantes?

Il est permis de penser qu'en pareil cas le malade meurt par son bulbe et que la mort est un phénomène inhibitoire à point de départ laryngé. Ces faits seraient comparables à ceux obtenus expérimentalement par Brown-Séquard, qui a constaté la perte de connaissance et même la mort immédiate chez des animaux à la suite d'un coup plus ou moins violent au niveau du larynx. On s'explique de la même façon les cas de mort subite déterminés par une pression médiane du cou, sans étranglement ni ecchymoses, faits bien connus des médecins légistes.

DU TRAITEMENT POST-OPÉRATOIRE
DES SYNÉCHIES NASALES
EMPLOI DU CARTON D'AMIANTE

Par le Dr **Louis BAR**, de Nice.

Une synéchie nasale étant opérée, c'est de son pansement consécutif que dépend le succès complet de l'opération. Quel que soit le moyen par lequel on opère, il importe de ne pas perdre de vue que toute synéchie nasale est constituée par du tissu cicatriciel, lequel, semblable à une bride transversale, s'étend de la paroi externe de la fosse nasale à la cloison; que, selon sa longueur transverse, la synéchie peut être suffisamment réséquée pour que l'espace obtenu entre les surfaces de section reste assez large et ne

puisse plus se rejoindre; que, souvent, au contraire, la paroi externe et la cloison sont anatomiquement si rapprochées et la longueur de la synéchie si réduite que bientôt les surfaces de section sont à nouveau réunies par le bourgeonnement de la cicatrisation. C'est contre ce bourgeonnement qu'il importe d'être en garde et c'est en interposant une substance d'isolement entre les surfaces bourgeonnantes de section, aussi bien qu'en surveillant ces surfaces, qu'on évite des adhérences nouvelles. Aussi, pour être en droit de déclarer une guérison définitive, faut-il soumettre les malades à plusieurs semaines de surveillance, et les examiner au moins une fois par semaine.

Afin d'éviter les adhérences nouvelles, divers moyens ont été indiqués. Tous se proposent l'isolement de chacune des surfaces de section de la synéchie, soit qu'on utilise l'eschare de revêtement obtenue en détruisant la synéchie au moyen d'un caustique chimique (acide chromique, etc.), soit que l'isolement s'obtienne par la présence d'un corps isolant placé entre chacun des bords de la partie sectionnée. C'est ainsi que plusieurs rhinologistes, Lavrand[1] entre autres, ont voulu substituer la destruction chimique par l'acide chromique à la galvanocaustie, dont les cautérisations produisent des brûlures ayant tendance aux rétractions, tandis que les eschares consécutives à l'action de l'acide chromique ne présentent pas cet inconvénient. Sauf dans quelques cas spéciaux (névropathes, enfants, etc.), l'acide chromique est peu employé, même selon le procédé de Henquez, c'est-à-dire fondu, adhérent sur un porte-caustique. On reproche à cet agent d'être fusible, et très toxique, et de pouvoir ainsi occasionner des accidents en tombant dans le rhinopharynx. La galvanocaustie, au contraire, est presque toujours usitée; on aide à la cicatrisation convenable par l'isolement permanent des surfaces de séparation. A cet effet, il est employé

1. Lavrand, *Acide chromique et synéchies nasales* (Soc. franç. 1898, 785).

des lamelles aseptiques, faites d'une substance malléable, suffisamment rigide pour que leur introduction dans les voies nasales soit aisée et leur séjour tolérable. Elles doivent être en même temps incorruptibles et non encombrantes.

Le coton hydrophile, les gazes aseptiques ou antiseptiques diverses (iodoformées, salolées, boriquées) sont quelquefois usitées, mais leur contact ou leur tassement entre les lèvres de la plaie en font rejeter l'emploi, car elles irritent la muqueuse et tiennent mal en place. Enduites de vaseline antiseptique, ces gazes constituent, toutefois, un excellent pansement de début, immédiatement après la section galvanique, pour prévenir ou attendre l'apaisement de la réaction inflammatoire. Passé cette période, les lamelles d'isolement doivent être employées. Elles seront, comme nous l'avons dit, légères, malléables, molles et suffisamment rigides, lisses, arrondies et émoussées sur leur bord, mais avant tout incorruptibles et facilement aseptisables. Tour à tour et avec juste raison, l'ivoire, l'étain, le liège recouvert de collodion (Passemon, Berens), l'aluminium, le celluloïd (Garel, Molinié), ont été employés. Le carton de papier (Moritz Schmitt, Lermoyez), moins dur que ces substances, rendu aseptique, ainsi que le propose Lermoyez, en le plongeant dans le chloroforme, se ramollit facilement au contact du mucus nasal et forme bien vite une substance parfois excellente de revêtement, qui constitue un appareil protecteur préférable aux substances rigides ci-dessus indiquées. Mais le carton de papier est une substance corruptible; aussi nous a-t-il semblé que, grâce à son incorruptibilité et à son asepsie complète et facile à obtenir, le carton d'amiante était la substance absolument indiquée pour les pansements de ce genre.

L'amiante *(Asbeste)*, en effet, formé de silicate de magnésie est une substance incombustible et incorruptible, que ses propriétés filamenteuses permettent de transformer en linge, carton, papier, etc., et qui, ramolli par les liquides, peut

aisément former une pâte. Déjà proposé autrefois par Dumont, de Monteux, pour être employé en charpie dans les ambulances, l'amiante peut être usité en rhinologie, soit comme matière isolante, soit comme matière de revêtement protecteur. A ce double titre, le traitement des synéchies nasales opérées trouvera dans le carton d'amiante un excellent auxiliaire. Aussi, parallèlement aux substances cidessus signalées et de pratique courante, avons-nous essayé l'usage de cette nouvelle matière.

Or donc, une synéchie nasale ayant été détruite au galvanocautère ou à l'électrolyse, voici comment nous procédons pour éviter les adhérences nouvelles. Immédiatement après l'opération et pendant les deux jours qui suivent, nous tenons entre les lèvres de section, selon la réaction inflammatoire développée, une mèche enduite de vaseline boriquée; l'orifice externe de la fosse nasale et fermée de coton hydrophile. Dès le troisième jour, nous employons les lamelles d'amiante. Celles dont nous nous servons sont lisses, un peu molles, bien polies sur leurs faces planes et taillées au moment même de leur emploi, avec de simples ciseaux de pansement, sur un carton de cette matière. Après en avoir arrondi les angles et les bords et l'avoir aseptisée à la flamme d'une lampe à alcool ou d'un bec de Bunsen, comme tout instrument de chirurgie, il ne reste plus qu'à l'introduire entre les surfaces bourgeonnantes de la plaie. On y réussit aisément en la graissant de vaseline boriquée, et, une fois ainsi placée, on peut la laisser à demeure pendant quarante-huit heures et même plus.

Le carton d'amiante ainsi employé nous a déjà rendu les meilleurs services. D'un emploi facile et sûr, il pourrait à la rigueur être confié au malade pour qu'il fît ses pansements lui-même, mais il est mieux que le malade soit pansé tous les deux jours par le médecin, sous peine de récidive.

TROIS CAS DE SINUSITE MAXILLAIRE CHRONIQUE

OPÉRÉS SUIVANT LE PROCÉDÉ DE M. LUC

Par le Dr. **TAPTAS**, spécialiste pour les oreilles, le nez, le larynx, à l'hôpital international de Saint-Georges, à Constantinople.

Observation I. — Le 25 du mois de décembre 1898, M. G..., âgé de cinquante-neuf ans, installé à Samsoum, sur la mer Noire, et venu à Constantinople pour se faire soigner, vient me consulter pour un écoulement ancien, abondant, de la narine gauche, de la gêne dans la respiration par ce côté et des douleurs diffuses dans toute la tête, mais surtout prononcées au-dessus du sourcil gauche.

Le malade est, en même temps, atteint d'une surdité complète double à la suite d'une sclérose des deux oreilles.

A l'examen, le nez droit est normal. Du côté gauche, peu de pus dans le méat moyen; mais ce qui frappe surtout, c'est la tuméfaction de la muqueuse nasale et le suintement séreux abondant comme dans un coryza aigu.

L'éclairage par transparence montre les deux sinus frontaux clairs, tandis que le sinus maxillaire gauche demeure opaque. Le cathétérisme de ce dernier par l'orifice naturel donne un pus fétide.

Le diagnostic de sinusite maxillaire gauche posé, nous proposons au malade le choix entre le traitement par l'alvéole ou la cure radicale selon le procédé Luc-Caldwel. Celui-ci préfère ce dernier, et nous l'opérons le 29 décembre 1898. Après arrachement de quelques racines cariées qu'il portait, et écartement de la lèvre au moyen d'un écarteur de Farabeuf et du doigt recourbé d'un assistant, nous incisons la muqueuse à partir de la deuxième incisive jusqu'à 4 centimètres en arrière. Nous décollons les parties molles avec la rugine plate. (L'hémorragie est assez forte, mais elle est maîtrisée par le tamponnement; d'ailleurs, deux mèches de gaze stérilisée, placées contre les arcades dentaires et retenues par notre index gauche, empêchent l'entrée du sang dans la cavité buccale.) Une fois l'os à nu, nous l'attaquons avec la gouge et le maillet; aussitôt un flot de sang, avec une traînée de pus épais, apparaît. Grâce à la disposition prise et en penchant la tête du malade sur le côté, le sang s'écoule à l'extérieur. Nous élargissons l'ouverture créée avec la pince coupante et réséquons ainsi presque toute la paroi antérieure; de cette manière, le sinus devient accessible à l'œil aussi bien qu'au doigt qui, introduit à son intérieur, en explore les

différents points pour contrôler l'état des parois osseuses. Nous faisons un premier curettage sans nous préoccuper du sang; puis, après tamponnement et inspection, un second. Après hémostase définitive, nous attaquons avec la gouge et le maillet la paroi interne le plus en avant possible, et nous élargissons l'orifice créé, surtout vers sa partie postérieure tant avec la gouge qu'avec la pince coupante de Grünwald, de manière à avoir une brèche large de plus de 1 centimètre et longue de plus de 2. Nous cautérisons enfin avec le chlorure de zinc à 1/5, nous insufflons de l'aristol, nous plaçons le drain en caoutchouc, évasé, de Luc, et nous réunissons par quatre points de suture, avec de la soie, la plaie buccale. Enfin, nous saupoudrons de l'aristol sur la plaie, nous la couvrons d'une gaze antiseptique et nous finissons le pansement par l'application de coton sur la joue opérée et d'une bande.

Les suites de l'opération furent des plus simples : dès le soir, le malade pouvait prendre quelques gorgées de lait que l'on versait sur sa langue avec une cuiller du côté non opéré. Pendant les premiers jours, son unique attention fut d'éviter le moindre mouvement de la lèvre supérieure.

Le cinquième jour, le drain et les fils étaient enlevés, la plaie était réunie par première intention. Le septième jour, il quittait l'hôpital pour venir se faire panser tous les deux jours.

Pendant ces six jours, de même que dans la suite, aucune irrigation ne fut faite. A partir du sixième jour, nous nous étions contenté d'insuffler de l'aristol dans le sinus à l'aide de la canule recourbée de l'insufflateur de Kabierske, qui entrait facilement par l'orifice resté béant et accessible par la rhinoscopie antérieure. La présence du cornet inférieur n'empêchait nullement cette introduction.

L'écoulement, un peu fort les premiers jours, alla en diminuant. Le vingtième jour, il n'en restait presque plus trace et le malade partait chez lui. Dans une lettre, envoyée un mois après l'opération, il déclarait qu'il était complètement guéri; ses maux de tête avaient cessé, et l'écoulement était nul. Son état général avait aussi tellement bénéficié de l'opération qu'il ajoutait: « Je crois avoir à vivre encore un demi-siècle[1]. »

Obs. II. — M. O. M..., trente ans. Obstruction complète des deux côtés du nez et écoulement purulent fétide depuis deux ans. Douleurs névralgiques au front; soigné sans résultat, d'abord par des médications internes et ensuite par le massage.

1. Le 1er juillet 1899 la guérison se maintient.

A l'examen : énorme déviation de la cloison à gauche permettant à peine l'introduction d'un stylet, pus dans le méat moyen du même côté. Enfin, polypes dans le méat moyen droit, baignés dans du pus.

Nous enlevons les polypes et nous pratiquons quelques jours après l'éclairage des sinus : sinus frontaux clairs, sinus maxillaires opaques, surtout à droite. Ponction avec le trocart de Krause par le méat inférieur droit et injection d'eau salée tiède. En l'aspirant, elle revient propre et faiblement sanguinolente. Devant le résultat négatif de l'éclairage pour les sinus frontaux, et surtout de la ponction pour le sinus maxillaire droit, celui qui s'était montré le plus opaque à l'éclairage, nous inclinons à admettre une suppuration des cellules ethmoïdales et nous en pratiquons le curettage en plusieurs séances, nous enlevons en même temps le cornet moyen entier ; la déviation de la cloison avait été déjà excisée tout au commencement à l'aide de la scie, et une grande perforation lui avait succédé.

Nous laissons reposer le malade pendant trois semaines. A un nouvel examen, nous constatons que la région ethmoïdale est cicatrisée et propre ; le conduit frontal ne laisse apercevoir aucune trace de pus, tandis que, en penchant la tête en avant, après nettoyage du nez, on voit une grosse goutte de pus verdâtre sourdre sur le cornet inférieur et aussitôt le malade accuse une mauvaise odeur.

Nous sondons le sinus maxillaire par l'orifice naturel, cette fois-ci, et nous retirons un pus fétide, tandis qu'une nouvelle ponction par le méat inférieur reste négative. Il n'y a plus de doute qu'il ne s'agisse d'une sinusite maxillaire chronique dans un antre cloisonné. Le cathétérisme par l'orifice naturel ayant démontré la présence de pus dans le sinus maxillaire gauche aussi, nous décidons l'opération des deux sinus ensemble et suivant le procédé opératoire de Luc.

L'opération fut faite le 16 janvier 1899, comme dans le cas précédent.

Pendant le cours de l'opération, l'abondance du sang nous empêcha de déterminer la nature et la disposition de la cloison, mais elle était probablement membraneuse, car nous n'avons rencontré aucun prolongement osseux.

Ici les suites furent un peu moins simples. Les deux ou trois premiers jours le malade avait eu jusqu'à 39°5 de fièvre, probablement due à l'absorption de son pus fétide. En effet, ce dernier s'écoulait très abondant pendant les premiers jours et sa fétidité était très grande.

Néanmoins, les drains et les fils furent enlevés le cinquième jour, les deux plaies se réunirent par première intention.

Le pus continua à s'écouler les premiers jours, mais il ne tarda pas à disparaître à droite. Déjà, trois semaines après l'opération, ce côté ne présentait plus trace de pus. Mais à gauche ce fut un peu différent. De ce côté, le pus s'écoulait, très diminué il est vrai, tant par l'orifice créé dans le méat inférieur, que par le méat moyen. Nous croyions que les cellules ethmoïdales en étaient la cause, mais petit à petit tout disparut, de manière qu'au bout de deux mois la guérison était complète.

Dans ce cas aussi, comme pansement consécutif, nous n'avons employé que l'insufflation de poudre d'aristol. Seulement, à gauche, ayant remarqué qu'il se formait, vers la cessation de la suppuration, quelques croûtes qui donnaient de temps en temps une sensation de mauvaise odeur, nous avons cru que l'aristol pouvait contribuer à la formation de ces croûtes en se mélangeant au pus accumulé au fond du sinus et nous avons renoncé à tout traitement, nous contentant de faire renifler au malade une pommade et de lui faire prendre des douches nasales avec la seringue anglaise, espérant que l'eau (boriquée), entrant par l'orifice large créé dans le méat inférieur, opérerait le lavage du sinus. En effet, les croûtes disparurent bientôt, et depuis la guérison s'est maintenue[1].

Tels sont, Messieurs, les résultats de mes trois cas de l'opération de Luc chez deux personnes. A condition de curetter et de cautériser bien, à condition de ne pas laisser passer

1. Une semaine après la présentation de notre communication, le malade nous revenait avec accusation de percevoir de temps en temps une mauvaise odeur à gauche. A l'examen par rhinoscopie antérieure, on constate que le nez contient une mucosité purulente en abondance, et le stylet monté de coton, introduit au sinus gauche par l'hiatus artificiel, revient couvert de pus et sentant mauvais. Nous sommes très inquiet de cet état, et nous méditons déjà la nécessité d'une seconde intervention; nous proposons, néanmoins, provisoirement, quelques irrigations du sinus gauche, avec de l'eau boriquée, à l'aide de la canule courbe de Kabierske, que le malade introduit facilement, tout seul, dans son sinus.

Quelques jours après, il revient très content. Il dit n'avoir plus rien, A l'examen par la rhinoscopie antérieure le nez est propre, et quel est notre étonnement de voir un corps blanc, à demi sorti de l'hiatus artificiel! Nous le prenons avec une pince forte et nous retirons une plaque osseuse de plus d'un centimètre carré provenant des parois du sinus, probablement et laissée dans celui-ci pendant l'opération. C'était elle qui, agissant en corps étranger, entretenait une certaine suppuration de ce côté. Depuis le malade a cessé tout traitement. Il y a déjà plus d'un mois et demi que la guérison se maintient parfaite. — *1er juillet 1899*.

inaperçues des lésions osseuses du sinus, le résultat est parfait. D'ailleurs, avant même que la suppuration se tarisse complètement, le malade peut être considéré comme guéri; ses maux ayant déjà cessé dès les premiers jours de l'opération et son écoulement ayant disparu, à peine s'il se mouche un peu plus qu'à l'état normal, circonstance qui va, d'ailleurs, en s'atténuant jusqu'à la guérison complète.

Quant aux différents détails supplémentaires, il est nécessaire de faciliter la guérison par le nettoyage préliminaire des cellules ethmoïdales, si celles-ci sont malades, et de créer l'orifice nasal le plus large possible afin d'assurer sa perméabilité jusqu'à la guérison définitive. Nous croyons inutile d'enlever le cornet inférieur, nous préférons enlever le cornet moyen dans les cas où il nous paraît suspect, car cette mesure aura du moins chance de supprimer une cause susceptible d'entretenir la suppuration après l'opération. Quant au drain, nous le laissons en place pendant quatre ou cinq jours seulement, afin de maintenir l'orifice béant et de luxer un peu le cornet inférieur, ce qui rend l'orifice beaucoup plus accessible pendant le traitement consécutif.

J'ajouterai, avant de finir, Messieurs, que ces trois cas sont les premiers opérés à Constantinople suivant ce procédé qui, appliqué par des mains habiles, doit donner des résultats merveilleux.

LA PHOTOGRAPHIE STÉRÉOSCOPIQUE DU LARYNX

Par le Dr **J. GAREL**, médecin des hôpitaux de Lyon.

A la réunion de 1898, j'ai eu l'honneur de présenter à mes collègues un petit appareil destiné à photographier l'image du larynx telle qu'on la voit dans le miroir laryngien. Cet appareil n'était rien autre qu'une copie de l'appareil de Th. French, du moins dans ses lignes essentielles. Grâce aux

progrès de la photographie, grâce à la rapidité des émulsions et au perfectionnement des pellicules, il m'avait été permis d'apporter à l'appareil de French quelques simplifications rendant son emploi plus facile et plus pratique. Cet appareil, quoique d'un prix minime, permettait d'obtenir des résultats aussi bons que ceux des différents auteurs qui se sont occupés de la question.

Je désire tout d'abord retracer les diverses phases par lesquelles a passé l'étude de la photographie du larynx.

L'idée de photographier le larynx ne date pas d'hier, elle vint à la pensée des premiers inventeurs de la laryngoscopie. En 1860, Czermak avait imaginé, mais sans grand succès, un appareil destiné à montrer l'image du larynx à un cercle de spectateurs. L'année suivante, il essaya de photographier l'image du larynx, et il exposa à l'Académie royale des sciences de Vienne le résultat des premières recherches qu'il avait faites en collaboration avec le photographe Brandeis de Prague. Son procédé était d'un emploi limité, car il reposait sur la méthode autolaryngoscopique. L'opérateur devait projeter sa propre image laryngée au moyen d'un miroir sur une petite chambre noire munie de quatre objectifs. Deux de ces objectifs servaient à prendre des images stéréoscopiques, un autre servait aussi pour la photographie. Quant au quatrième, il remplissait les fonctions de viseur pour la mise au point. La source lumineuse était bien la lumière solaire; mais, à cette époque, les couches sensibles étaient loin d'avoir la rapidité actuelle, et il était nécessaire de poser quelques secondes.

On voit que l'idée de prendre des vues stéréoscopiques est aussi ancienne que possible. En effet, les découvertes de Wheatstone, de Giraud-Teulon, de Brewster et autres venaient de recevoir une application très pratique dans le système de stéréoscope imaginé par Duboscq. Rien d'étonnant à ce que Czermak voulût appliquer la méthode stéréoscopique à la photographie du larynx. Malheureusement l'état peu avancé de la

photographie ne lui permit pas de mener à bien ses recherches. Il obtint des images excessivement petites qu'il fallait examiner avec une sorte de microstéréoscope, et le grossissement trop fort faisait perdre la plus grande valeur à l'image.

Mandl, de Paris, en 1860 également, présenta à Vienne un appareil permettant de photographier et son propre larynx et celui d'autres personnes. On pouvait obtenir l'image laryngée en grandeur naturelle, en agrandissement et en réduction. Nulle part on ne retrouve la moindre description de cet appareil.

Stein, de Francfort, entreprit plus tard des recherches dans le même sens que Czermak, c'est-à-dire en se basant sur la méthode autolaryngoscopique. L'ère de la photographie instantanée était ouverte, et il put se servir d'un obturateur fonctionnant à 1/50 de seconde.

Les recherches intéressantes de Th. French, de Brooklyn, remontent à 1882; elles ont été publiées au Congrès international de Copenhague en 1884. French a eu le mérite d'imaginer un appareil relativement simple, permettant d'opérer sans le secours d'aucun aide. C'est le système auquel je me suis rattaché après avoir essayé sans succès plusieurs autres dispositifs.

L'appareil de French consiste en une petite chambre longue de 25 centimètres sur une largeur de 4 centimètres à peine. La chambre sert de manche au miroir laryngien placé sur le côté de l'objectif. Pour prendre une photographie, on fait asseoir le malade le dos tourné au soleil. On introduit le miroir dans la bouche, en ayant soin de ramener la chambre devant l'œil droit, tandis que l'œil gauche suit l'image à travers le trou d'un miroir frontal. Ce miroir reçoit les rayons solaires et les renvoie sur le miroir laryngien. Toutefois French, pour rendre la lumière plus intense, interpose entre les rayons solaires et le miroir frontal un cône concentrateur.

Lorsque l'image laryngée paraît bien éclairée, on presse avec l'index sur un bouton placé au-dessous de l'objectif

pour déclancher l'obturateur. La pose est de 1/6 de seconde environ, et en cinq minutes on peut prendre quatre ou cinq plaques. En 1897, French indique un nouveau dispositif au moyen duquel il peut photographier le larynx à toute heure du jour et de la nuit. Il utilise à cet effet comme source lumineuse un arc voltaïque de deux mille bougies avec concentrateur.

L'appareil de French est sans contredit le plus simple et le plus pratique de tous ceux employés jusqu'à ce jour. Je dois cependant une mention aux différents autres systèmes qui ont été préconisés.

En 1884, Lennox-Browne et Behnke, à Londres, arrivent à photographier le larynx avec un appareil très compliqué et hors de proportion avec le but à atteindre. Ils se servaient d'un arc voltaïque de dix mille bougies, et l'opération réclamait le concours de plusieurs personnes : médecin, photographe et électricien. Ils n'obtinrent qu'une image de très petite dimension, comme on peut s'en convaincre d'après la planche publiée dans leur ouvrage : *Voice, Song and Speech.*

La même année, Stein reprend ses recherches et fixe la chambre noire sur le manche du miroir laryngien. Comme source lumineuse, il adapte en bas du miroir une petite lampe à incandescence, et, pour éviter de brûler le voile du palais, il double le miroir d'un système de circulation d'eau froide. Le point une fois déterminé, il remplace le verre dépoli par une plaque sensible et prend une vue instantanée. On peut faire à cet appareil plusieurs reproches : insuffisance d'éclairage, miroir encombrant à cause de la lampe et de son système de circulation d'eau.

En juillet 1884, Beregszazy, de Francfort, perfectionne le procédé de Stein. Il supprime le courant d'eau et même le miroir laryngien. Il construit une chambre minuscule, de la dimension du miroir, de manière à prendre des images directes au lieu des images réfléchies dans le miroir. Mais on ne peut vérifier si la chambre est bien dans l'axe du larynx, la mise au point est également impossible. En somme,

le procédé est peu sûr et réclame beaucoup de temps si l'on veut faire plusieurs opérations successives.

Richard Wagner, en 1890, entre dans une voie nouvelle. Il dit (en cela il a théoriquement raison) que l'objectif et la chambre noire doivent se trouver dans l'axe même des rayons lumineux. Aussi, il munit l'objectif à sa partie antérieure d'un miroir concave, monté à genouillère et percé au centre, au niveau de l'objectif. Les rayons lumineux reçus sur ce miroir concave sont projetés dans la bouche sur le miroir laryngien, qui les réfléchit à son tour par l'objectif sur le fond de la chambre noire. L'opérateur placé sur la droite de la chambre noire introduit le miroir laryngien et, au moyen d'une combinaison de deux miroirs, vérifie si l'image laryngée est bien en place. Quand le larynx apparaît nettement dans le centre du miroir, il presse de la main gauche sur une poire de caoutchouc qui fait déclancher l'obturateur. Un appuie-tête est indispensable pour immobiliser le sujet, et il faut un aide pour la mise au point. Il y a quelques années, j'ai construit un appareil d'après le système de Wagner, mais j'ai dû le laisser de côté à cause de sa complication. Wagner se sert d'une lampe à ruban de magnésium fonctionnant par un mouvement d'horlogerie, mais cette source lumineuse est très désagréable à cause des abondants nuages de magnésie qu'elle répand dans l'air.

En 1891, Killian, de Fribourg-en-Brisgau, se sert d'un miroir concave derrière lequel il place un prisme à réflexion totale doublé sur sa face postérieure d'un autre prisme plus petit comme viseur. A droite de l'opérateur se trouve une chambre noire dont l'axe est perpendiculaire à l'axe visuel et qui reçoit de la sorte l'image réfléchie par le prisme. La chambre noire peut être de grande dimension, et, au moyen d'un écran, on peut même faire des projections. J'ai également essayé cette méthode, mais elle est passablement compliquée et exige toujours la présence d'un aide compétent.

Je recommande toutefois la lecture du travail de Killian

(*Münch. med. Wochens.*, 7 février 1893), on y trouvera une série de figures schématiques qui font parfaitement bien comprendre les divers dispositifs adoptés par tous les auteurs qui se sont occupés de la photographie du larynx.

Musehold, en 1893, a imaginé un appareil qui permet d'opérer sans le secours d'un aide. Cet appareil permet de viser directement le larynx, et, grâce à un objectif de Steinhel de 12,4 de foyer, il obtient de fort belles images de 4/5 de la grandeur naturelle. L'appareil a la forme d'un télescope fixé sur un pied à coulisse. Il se compose d'un objectif et d'un oculaire, le tout placé en arrière d'un réflecteur à genouillère. La mise au point se fait à la loupe et au moyen d'une simple lampe. Le point une fois déterminé, on glisse rapidement la plaque sensible à la place du verre dépoli. A ce moment il se produit un contact électrique qui fait jaillir en avant de la lampe un éclair magnésique. On soustrait aussitôt la plaque sensible à l'influence de la lumière. Si cet appareil donne de belles images, il faut convenir qu'il est peu pratique. On ne peut opérer que le soir ou dans un cabinet noir, chaque pose réclame de véritables préparatifs; puis, après deux ou trois éclairs, la pièce devient inhabitable. Il y aurait peu de mal à cela si toutes les poses réussissaient, mais il est loin d'en être ainsi.

En 1897, le même auteur publie dans les *Archiv für Laryngologie* (Band VII) une étude sur la position des cordes dans le chant, basée sur des expériences stroboscopiques et photographiques. Il décrit d'abord un stroboscope fort ingénieux de son invention, puis il nous montre une série de photographies prises avec cet appareil. Pour cela il place la chambre noire en arrière du réflecteur et du disque stroboscopique. Mais on ne peut opérer instantanément, il faut poser quelque peu, et, pour obtenir un bon résultat, il est indispensable que le disque fenêtré tourne avec une régularité parfaite. Le sujet doit, en outre, soutenir le son bien exactement à la même hauteur.

L'année suivante, Flatau, de Berlin, adapte une chambre noire sur l'abaisse-langue de Kirstein pour l'autoscopie directe. Comme source lumineuse, il emploie une lampe placée à sa droite et derrière lui. En avant de la lampe se trouve sur une cupule un mélange magnésique que l'on enflamme, au moment voulu, au moyen d'un contact électrique placé sous le pied. Beaucoup de préparatifs en somme pour prendre une seule vue. Puis nous sommes tous fixés sur la valeur relative de la méthode de Kirstein et sur les difficultés de son application.

Ajoutons enfin que, la même année, R. Wagner a résumé la question de la photographie du larynx dans le Traité de Heymann, sans signaler aucun fait nouveau.

Je dois, pour n'oublier personne, signaler les recherches entreprises il y a quelques années par Nicolaï, de Milan. Je n'ai trouvé nulle part la description de son appareil.

Pour ma part, j'ai commencé mes recherches depuis 1884, mais j'avoue qu'à plusieurs reprises je me suis découragé. Cela se comprend facilement, puisque French déclare lui-même qu'il a fait plus de quinze cents clichés avant de réussir. J'ai essayé en vain les procédés de French, de Wagner, de Killian. Finalement je suis revenu à mon point de départ, c'est-à-dire à l'appareil de French, en lui faisant subir des simplifications plutôt que des modifications véritables. J'ai, en premier lieu, supprimé tout le système de lentilles pour concentrer les rayons lumineux. Puis j'ai remplacé les clichés sur verre par des bandes de pellicules qui me permettent de prendre vingt-cinq vues différentes en moins de dix minutes. De cette façon je suis certain, sur ce nombre, d'avoir toujours de bons clichés. Ce que l'on doit chercher surtout, c'est un appareil simple que l'on ait toujours sous la main et dont on puisse se servir à toute heure sans le secours d'aucun aide. Primitivement la lumière solaire était seule utilisable, c'était là le seul inconvénient de l'appareil de French, inconvénient considérable, il faut le reconnaître.

Mais depuis 1897 French a démontré qu'on pouvait parfaitement réussir avec un arc voltaïque de deux mille bougies ; je n'ai pas encore eu le temps de faire des expériences dans ce sens, mais je ne doute pas du succès, d'autant plus qu'il m'est arrivé d'obtenir de bons résultats avec la simple lampe à ruban de magnésium. Je sais bien que l'on a fait des reproches à l'appareil de French. On lui a objecté la difficulté de la mise au point. Mais avec un peu de patience on arrive à avoir des points de repère assez précis, suivant que l'on opère sur des hommes ou sur des femmes.

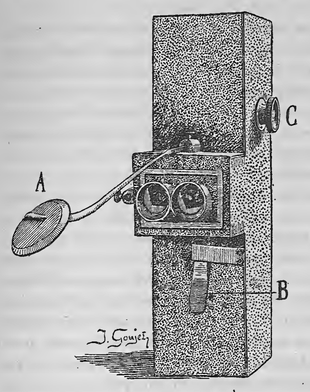
L'année dernière j'ai montré à la Société de laryngologie mes premiers résultats. Ce n'était que la première étape de mes recherches. Mon but principal était d'obtenir des épreuves stéréoscopiques qui seules peuvent donner la sensation de profondeur. Dans l'espèce, les notions de relief sont excessivement importantes.

Je n'ai pas l'intention de vous décrire l'appareil pour vues simples, je me contenterai de vous donner la description de l'appareil stéréoscopique. L'un et l'autre sont construits d'une façon identique, la seule différence du dernier provient de ce qu'il est muni d'un double objectif.

Comme je l'ai dit, les premières recherches stéréoscopiques furent faites par Czermak, le premier qui tenta de photographier le larynx ; mais ces tentatives échouèrent parce qu'il obtenait des images trop petites et parce qu'il ne pouvait opérer que par autolaryngoscopie. Parmi les autres expérimentateurs, aucun n'a cherché à obtenir des images stéréoscopiques. French, seul, dit qu'en ayant soin de modifier légèrement la position de la chambre noire en prenant plusieurs clichés successifs, on peut parfois en trouver deux susceptibles d'être accouplés et examinés au stéréoscope. Mais pour quiconque s'est occupé de stéréoscopie, il est facile de se rendre compte que ce n'est que par un hasard exceptionnel que l'on peut arriver à accoupler stéréoscopiquement deux poses successives d'un organe aussi mobile que

le larynx. Il y a loin de là à la disposition rigoureusement scientifique que j'ai adoptée.

Mon appareil se compose essentiellement d'une boîte rectangulaire longue de 20 centimètres et de 5 centimètres de



Chambre noire pour la photographie stéréoscopique du larynx.

largeur et de profondeur. Sur le milieu de la chambre noire sont fixés deux objectifs rectilinéaires rapides n° 2 de la série E de Balbreck, diaphragmés à *f*/11 et d'une longueur focale de 0,055. Mais, comme il s'agit de photographier un objet très rapproché, il faut augmenter la distance focale jusqu'à 0,075 ou 0,078, et l'ouverture du diaphragme approche sensiblement du rapport *f*/11.

Au-dessus des objectifs se trouve une coulisse en cuivre pour fixer le miroir laryngien A. La tige du miroir, grâce à son extrémité quadrangulaire, garde une position absolument

fixe et immobile; elle est, en outre, courbée de telle manière que le miroir se trouve bien dans l'axe des objectifs.

Il est, d'ailleurs, recommandé, avant chaque séance, de bien régler la position du miroir au moyen d'un verre dépoli.

Le centre du miroir est placé à 14 centimètres 3/4 environ du diaphragme des objectifs; mais l'image laryngée formée dans le miroir se trouve, en réalité, à une distance de 20 centimètres du diaphragme. C'est le point minimum que j'ai adopté pour obtenir l'image nette du larynx chez la femme. Pour l'homme, la distance entre le larynx et le miroir est un peu plus grande, et le point doit être modifié. Il y a deux moyens de trancher la question.

En premier lieu, on peut diminuer d'une petite quantité la distance entre l'objectif et la plaque sensible. En second lieu, on maintient l'objectif à la même distance, mais, par contre, on diminue légèrement la longueur de la tige du miroir laryngien, c'est-à-dire on se rapproche un peu de l'objectif à photographier. En pratique, deux ou trois millimètres de différence dans la longueur de la tige du miroir suffisent pour la grande majorité des cas. On se souviendra que la plus grande longueur de tige répond au larynx le plus rapproché (larynx de femme), la plus petite longueur sera réservée pour le larynx masculin, plus profondément situé.

Je sais bien que le plus grand reproche que l'on ait fait à l'appareil de French, c'est la difficulté d'une mise au point rigoureuse pour chaque malade. Mais il est facile d'y arriver après quelques tâtonnements. Cette objection perd beaucoup de sa valeur quand on compare la simplicité du dispositif de French avec la complication de tous les autres systèmes. D'ailleurs, l'appareil, tel que je le présente aujourd'hui, offre un avantage plus considérable encore, car il permet de prendre dans le minimum de temps vingt-quatre clichés, grâce à l'emploi des pellicules sensibles. Ces dernières se

trouvent partout maintenant dans le commerce. Je me sers soit des pellicules de la Compagnie Eastmann, fabriqués pour le Pocket Kodak, soit de celles de la maison Lumière, de Lyon, s'adaptant au même appareil.

MM. Lumière ont eu l'obligeance de me remettre une série de pellicules avec lesquelles j'ai obtenu de bons résultats. Si j'ajoute que l'on peut charger à nouveau la chambre noire en plein jour, on verra que l'on peut faire un nombre illimité de clichés sans le moindre dérangement. Il en est tout autrement quand on opère avec des châssis ordinaires garnis de plaques sensibles.

Au-dessous des objectifs est fixé un petit levier B, qui se place naturellement sous l'index et sert à déclancher l'obturateur. Ce dernier est une guillotine ordinaire qui tombe verticalement de son propre poids et qui permet, par conséquent, une pose relativement longue, quoique instantanée.

D'ailleurs, avec les cordes vocales qui vibrent avec tant de rapidité, il ne faut pas avoir la prétention de faire de l'instantanéité absolue.

Le bouton C, placé sur le côté de l'appareil, sert à dérouler la pellicule d'une quantité déterminée après chaque pose. En arrière de la boîte on voit deux petites fenêtres rondes garnies d'un verre rouge, elles ont pour but de faciliter le contrôle du déroulement de la pellicule. On sait que les rouleaux pelliculaires du Pocket Kodak ont une longueur calculée pour douze clichés de 6 centimètres de long chacun. La pellicule est doublée d'un papier noir indiquant les numéros des douze poses. Mais, dans notre système, nos clichés ne demandent qu'une longueur de 3 centimètres, et nous en prenons deux sur chaque segment réservé à un seul cliché du Kodak. C'est pour ce motif que nous avons deux fenêtres de contrôle distantes de 3 centimètres, et chaque numéro doit être arrêté successivement devant chacune des deux fenêtres.

Il est maintenant utile d'indiquer comment il faut procéder pour prendre la vue stéréoscopique du larynx.

Le malade est assis le dos tourné au soleil. L'opérateur arme son front d'un miroir frontal ordinaire et tourne le miroir du côté de l'œil gauche en l'inclinant de telle façon que les rayons solaires soient projetés dans la direction du voile du palais. On arme l'obturateur, puis on chauffe légèrement le miroir laryngien. On saisit alors la chambre noire par sa partie inférieure, de manière que l'index droit se trouve à portée du levier B. On introduit le miroir dans la bouche du patient en ayant soin de tenir la chambre noire en avant de l'œil droit. Il est préférable que le malade tienne lui-même sa langue pour laisser la main gauche de l'opérateur régler facilement l'inclinaison du miroir frontal. Quand l'image apparaît vivement éclairée dans le miroir laryngien, il faut rapprocher le plus possible la chambre noire du dos du nez pour que l'angle d'incidence du faisceau lumineux et son angle de réflexion ou de retour vers l'objectif soient très aigus. Dès que l'image paraît bien lumineuse et bien centrée, on presse sur le levier qui fait tomber l'obturateur. Ceci fait, on déroule la pellicule d'une quantité déterminée et on recommence l'opération, au besoin vingt-quatre fois de suite.

Je dois faire remarquer que l'image doit être considérée comme étant en bonne position lorsque l'on commence à la perdre de vue de l'œil gauche ou bien qu'on n'en voit plus que la moitié. C'est le moment précis qu'il est bon de choisir pour faire jouer l'obturateur.

Je n'insisterai pas sur le mode de développement de la pellicule, tous les procédés sont bons suivant l'habitude de l'opérateur. Bien qu'en règle générale on doive rejeter les développateurs automatiques, je dois reconnaître que mes meilleurs résultats ont été obtenus avec un développateur tout préparé, le parfait révélateur de Mercier, qui a le mérite de ne pas donner de voile, si nuisible pour ces petites épreuves,

et qui développe très lentement. La pellicule, une fois fixée, doit être plongée pendant quelques minutes dans un bain composé de parties égales d'eau et d'alcool, additionné de 30 centimètres cubes de glycérine par litre. Ce bain a pour but d'empêcher la pellicule de se rouler sur elle même après le séchage.

L'image obtenue sur la pellicule a un diamètre de 1 centimètre environ. Pour avoir une image à peu près complète des deux côtés, il faut se servir de miroirs de 32 millimètres de diamètre. Puis, si l'on veut que l'image soit également prise entière dans la hauteur du miroir, il sera indispensable de donner à celui-ci une inclinaison déterminée. Cette inclinaison a une importance capitale pour le succès de l'opération. Comme French, je me sers de miroirs inclinés à 135 ou 140 degrés par rapport à l'axe des objectifs.

Sur la bande pelliculaire développée, je choisis les meilleures poses et j'en tire par contact de petits positifs sur verre. Ces positifs, placés dans un cône d'agrandissement, me donnent des négatifs agrandis de la dimension même du larynx. Ce cône a été construit, en effet, de telle sorte qu'il présente entre le négatif et le positif agrandi les mêmes dimensions et les mêmes rapports qui existent dans l'appareil stéréoscopique entre le négatif et le larynx. C'est une opération inverse de celle de la prise du premier cliché.

Avec le négatif agrandi on obtient ensuite des épreuves sur papier ou sur verre. Pour ceux qui ne sont pas familiarisés avec les manipulations stéréoscopiques, je dois dire qu'il faut inverser les épreuves, c'est-à-dire mettre celle de gauche à droite et *vice versa*, tout en les repérant très exactement sur la même ligne horizontale et en leur donnant un écartement convenable pour être vues au stéréoscope.

Il n'est même pas nécessaire de faire des épreuves agrandies, qui perdent toujours une partie de leur netteté ; il est possible, avec un peu de soin, de monter en les inversant les deux parties du petit négatif sur une bande de papier noir

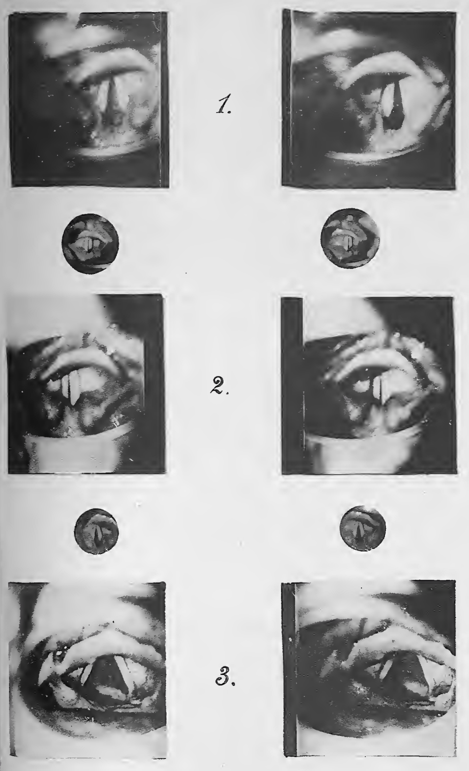
percée à l'emporte-pièce de deux trous ronds de 13 millimètres de diamètre, distants l'un de l'autre de 5 centimètres 3/4. On crée de la sorte un négatif double avec lequel on tire des positifs sur verre ou sur papier que l'on examine au vérascope.

J'ai annexé à ce travail deux planches hors texte montrant d'un côté les épreuves obtenues avec l'appareil simple, d'un autre côté celles provenant de l'appareil stéréoscopique. Ces dernières sont de beaucoup les plus intéressantes, grâce au relief qu'elles présentent. La glotte s'observe dans toute sa profondeur avec ses dimensions exactes. Cela constitue pour les publications scientifiques des documents de la plus grande valeur.

Il n'est pas besoin, pour examiner ces planches stéréoscopiquement, de les détacher du texte. Il se fabrique actuellement de petits stéréoscopes consistant simplement en deux lentilles ou prismes montés sur une planchette[1]. Pour ceux qui n'ont pas l'habitude de s'en servir, voici le moyen le plus pratique. On place les deux lentilles sur chacune des deux images, puis on les éloigne lentement du papier. On voit alors les deux images se rapprocher peu à peu l'une de l'autre. Au moment où elles semblent se superposer, on approche les yeux des lentilles, et le relief est aussitôt perçu. La seule précaution à observer est de maintenir toujours le petit stéréoscope dans une position parallèle avec l'axe horizontal des images.

Je suis heureux d'offrir à mes collègues la primeur de mes recherches touchant la photographie stéréoscopique du larynx. Si d'autres avant moi ont eu cette idée, je crois néanmoins être le premier à l'avoir réalisée d'une manière pratique et simple et avec un dispositif fort peu dispendieux. Je ne veux pas dire, bien entendu, que je suis l'inventeur du procédé, tout le mérite en revient à Th. French. Je n'ai fait

1. Le meilleur appareil de ce genre, à mon avis, est le stéréoscope face-à-main de la maison Legendre, 8, rue Pastourelle, à Paris.


1.
2.
3.

Pl. II

1.

2.

3.

4.

5.

6.

7.

8.

9.

qu'une chose, j'ai muni l'appareil de bandes pelliculaires et je l'ai transformé en stéréoscope. Grâce à cet appareil, il sera permis d'illustrer les publications de planches fort instructives qui, au simple examen, en diront plus que les descriptions les mieux détaillées.

Légende des planches

Pl. I. — *Vues prises avec l'appareil stereoscopique.*

N° 1. — Larynx normal, la glotte légèrement ouverte.

2. — Larynx normal en phonation.

3. — Larynx normal, la glotte largement ouverte en position respiratoire.

Entre 1 et 2, petit larynx normal en phonation pour être vu au vérascope.

Entre 2 et 3, larynx normal en position respiratoire pour être vu au vérascope.

Pl. II. — *Vues prises avec l'appareil simple.*

Nos 1, 2 et 9. — Glotte normale en position respiratoire.

3. — Larynx normal en phonation.

4. — Gros polype de la commissure antérieure.

5. — Petit polype du larynx.

6. — Nodules des chanteurs.

7. — Tuberculose laryngée.

8. — Végétation inter-aryténoïdienne.

Nota. — Ces planches, reproduites par les procédés photomécaniques, ne donnent qu'une idée imparfaite de la finesse des images que l'on obtiendra soi-même directement sur papier ou sur verre d'après les clichés primitifs. Elles ont, d'ailleurs, été obtenues d'après des épreuves sur papier et non d'après les clichés originaux.

DEUX CAS D'HYPERTROPHIE POLYPOÏDE
DE L'AMYGDALE

Par le Dr V. TEXIER, de Nantes.

Observation I. — Mme A. B..., trente-huit ans, cuisinière, vient à notre clinique le 15 juin 1898, se plaignant d'avoir une petite tumeur dans la gorge. Ce n'est que par hasard que la malade s'en est aperçue : ayant eu, il y a trois ou quatre mois, des douleurs de

dents et un peu mal à la gorge, elle examina sa bouche et vit sur l'amygdale droite une petite tumeur, mobile quand elle faisait des mouvements d'inspiration ou d'expiration.

Sauf parfois une gêne très légère pendant les mouvements de déglutition, la malade ne présentait aucun symptôme, aucun trouble; en somme, rien ne pouvait attirer son attention de ce côté, et ce n'est que sur les conseils de son médecin qu'elle venait nous consulter.

Elle ne peut nous donner aucun renseignement sur la date d'apparition de la tumeur, n'ayant jamais rien éprouvé dans la gorge; car, sauf quelques angines vers l'âge de huit à dix ans, elle n'a présenté depuis aucun trouble du côté du pharynx.

Nous n'avons rien à noter sur ses antecédents héréditaires, et elle a toujours été d'une excellente santé. — Notons que sa mère est morte tuberculeuse et qu'elle a perdu un enfant de sept mois de méningite tuberculeuse.

Examen local. — A l'examen du pharynx, nous constatons sur l'amygdale droite une tumeur polypoïde, de la grosseur et de la forme d'une amande, très pédiculée. Elle est appliquée sur la face interne de l'amygdale, qu'elle recouvre en partie. Sa couleur est très légèrement rosée, blanchâtre en certains points; son aspect est plutôt lisse, et elle est indolore à la pression. Relevée à l'aide du stylet, nous voyons qu'elle est reliée à la partie moyenne de l'amygdale par un pédicule d'une longueur d'environ 1 centimètre et de la grosseur d'une plume d'oie. Son point d'implantation sur le tissu amygdalien est plus large, et le pédicule s'y perd en s'étalant. Les deux amygdales sont normales, et il n'existe pas de crypte.

Le voile du palais et les piliers ne présentent aucune tumeur. La muqueuse de la base de la langue est normale, sans hypertrophie de l'amygdale linguale. L'épiglotte et le larynx ne présentent aucune lésion.

Nous nous trouvons donc en présence d'un polype de l'amygdale et nous en pratiquons l'ablation. Après un badigeonnage de l'arrière-bouche à la cocaïne pour rendre la manœuvre plus aisée, nous saisissons à l'aide d'une longue pince le pédicule le plus près possible de son point d'implantation et nous le sectionnons à l'aide du couteau galvanique; aucune goutte de sang après l'ablation.

Le polype enlevé présentait tous les caractères décrits plus haut; ses dimensions étaient, pour la longueur, 2 centimètres et demi, et pour la largeur, 1 centimètre et demi; sa consistance demi-molle.

Obs. II. — La seconde observation que nous avons recueillie est identique à la précédente, sauf le point d'implantation du pédicule sur l'amygdale.

Mme L..., âgée de trente-quatre ans, vient nous consulter pour des troubles pharyngiens qu'elle ressentait depuis un grand nombre d'années.

Ces troubles étaient très légers, ils se manifestaient par une simple gêne que la malade éprouvait dans la gorge, surtout au moment de la déglutition de la salive; ils ne l'empêchaient pas de chanter beaucoup et sans fatigue, toutefois elle eut fréquemment des enrouements de courte durée. Notons également qu'à plusieurs reprises elle eut des angines. La malade n'éprouvait aucun trouble de la respiration pendant le sommeil, aucune nausée.

Examen local. — L'examen de la gorge décèle sur l'amygdale droite une petite tumeur de forme ovoïde et nettement pédiculée. Sa grosseur est celle d'une amande et sa couleur est blanc rosé; son pédicule, d'une longueur d'environ 1 centimètre, prend son point d'implantation au-dessus de l'amygdale, dans la fossette sus-amygdalienne elle-même. Elle recouvre en partie l'amygdale droite, mais ne gêne nullement les mouvements du voile du palais. Les amygdales ne sont pas hypertrophiées, mais légèrement cryptiques. L'examen du nez et des oreilles est négatif. L'audition est normale des deux côtés, et la malade ne se plaint d'aucune douleur d'oreilles.

En présence de ce polype amygdalien, nous en pratiquons l'ablation par le même procédé que pour le précédent. Pas une goutte de sang. Une fois enlevé, nous constatons sa forme ovoïde, et nous prenons ses dimensions qui sont de 2 centimètres de largeur sur 1 centimètre de long.

La malade revue dans la suite n'éprouvait plus la gêne dont elle se plaignait et les enrouements disparurent.

Examen des tumeurs. — Les polypes enlevés ont été soumis à l'examen de notre distingué confrère et ami, le Dr A. Monnier, chef des travaux d'anatomie et d'histologie à l'École de médecine et médecin des hôpitaux de Nantes. Nous ne saurions trop le remercier pour sa collaboration à ce travail.

Les coupes ont subi les colorations habituelles : picro-carmin, carmin aluné, éosine et hématéine. Deux d'entre

elles ont été livrées au crayon de l'aimable préparateur du laboratoire, M. Villar, qui en a extrait les dessins ci-joints d'une exactitude parfaite.

Leur étude histologique donne les résultats suivants :

Première tumeur (Obs. I). — Sur la première tumeur, à un faible grossissement (Nachet oculaire 2, objectif 1), on voit une bordure épithéliale à type malpighien nettement différencié et vraisemblablement intacte. Ces cellules épithéliales sont soulevées par places par le tissu sous-jacent, qui s'élève à la manière de papilles. Elles-mêmes subissent des dépressions en forme de doigt de gant, de manière à former des cryptes ou des lacunes, s'avançant assez loin dans la tumeur. Les assises épithéliales reposent sur un tissu, au milieu des éléments duquel on distingue des vaisseaux et des cellules embryonnaires.

Viennent ensuite, en quantité innombrable, éparses et groupées, des cellules analogues aux cellules lymphatiques. Par places, ces cellules sont groupées en amas arrondis, parfaitement distincts. Ces amas ressemblent aux follicules clos, tels qu'on les voit dans les ganglions, dans l'intestin, ou dans tout autre organe lymphoïde.

En plein parenchyme, non loin de la bordure, existe un espace triangulaire vide. C'est une lacune dont la coupe, perpendiculaire à l'axe, ne laisse pas voir la communication avec la surface extérieure.

En certains points, l'œil décèle aisément comme un feutrage délicat, à mailles tantôt pressées, tantôt plus lâches, qui fait songer à un réticulum, au milieu desquelles sont jetées des cellules rondes.

Çà et là, on remarque encore des cavités variables de nombre et de forme, ayant l'apparence d'orifices vasculaires, les unes vides, les autres contenant une matière d'apparence plus ou moins amorphe. Ce sont encore des lacunes. Enfin on reconnaît des vaisseaux assez nombreux à leur contenu sanguin et à leurs parois légèrement épaissies et infiltrées.

En augmentant le pouvoir grossissant du microscope, (ocul. 1, objectif 6), on a la preuve que les cellules de bordure ont le caractère des cellules de la muqueuse buccale

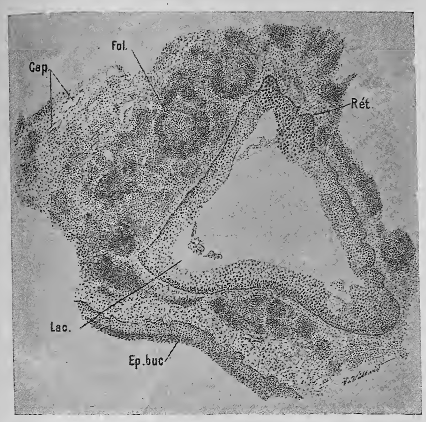


Fig. 1.

ou pharyngienne, c'est-à-dire que nous avons affaire à une muqueuse à type dermoïde.

Les follicules ont bien l'aspect des follicules lymphatiques. On y remarque deux sortes de cellules les unes plus larges, à noyau central et volumineux, les autres plus petites, rappelant les cellules lymphatiques, mais plus grosses que ces dernières. Au milieu les unes des autres, on soupçonne un réticulum à disposition concentrique; ce sont les grains amygdaliens de Retterer.

En résumé, les cellules à type malpighien, ces lacunes ou ces dépressions en culs-de-sac, ces follicules lymphatiques, le réticulum lui-même sont autant d'éléments que l'on rencontre dans l'amygdale dite palatine.

Deuxième tumeur (Obs. II). — La seconde tumeur présente la même structure, mais avec des caractères plus spéciaux.

Ce sont d'abord, vues avec l'objectif 2 et l'oculaire 1 de Verick, les mêmes assises de cellules pavimenteuses stratifiées que nous trouvons en première ligne, reposant sur un tissu fibrillaire conjonctif et élastique avec vaisseaux.

Non seulement on aperçoit, comme précédemment, des cavités ou lacunes, mais elles sont plus larges et à une phase plus avancée, car si à leur pourtour existent des cellules épithéliales recouvertes de cellules lymphatiques, leur contenu est plus ou moins granuleux ou amorphe. La plupart d'entre elles paraissent isolées, les autres communiquent entre elles et même avec l'extérieur.

Mêmes cellules lymphatiques entassées en nombre considérable, mêmes follicules assez volumineux et distincts. Parmi ces follicules, les uns sont homogènes et normaux, les autres semblent en voie de remaniement, quelques-uns sont transformés. Souvent les cellules du centre, plus petites et plus pâles, tranchent sur celles de la périphérie. Quelquefois même les premières sont remplacées par un îlot qui semble de structure différente.

En examinant les choses de plus près (obj. 6, ocul. 1, Verick), on se rend compte que, à part la muqueuse dermoïde, le reste du tissu subit une sorte d'évolution. Cela est surtout visible au niveau des grandes lacunes. Alors on voit nettement les cellules épithéliales se tasser, s'allonger, devenir fusiformes, de sorte que le noyau, vu de profil, simule ou le noyau en bâtonnet de la fibre musculaire lisse, ou le noyau aplati du tissu conjonctif dense. L'ensemble forme un bloc à lamelles concentriques, autour d'un noyau central. Parfois les cellules elles-mêmes disparaissent, deviennent

grenues ou se résolvent en une sorte de matière colloïde ou amorphe. Ces petits blocs, à éléments imbriqués les uns sur les autres, tout autour d'un point central, donnent assez bien l'aspect d'une coupe de bulbe d'oignon ou de corpus-

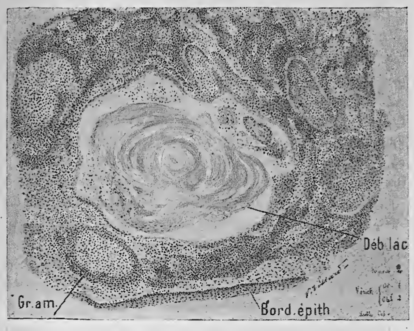


Fig. 2.

cule de Meissmer. On sait, d'ailleurs, que ces productions, qui ont l'aspect des globes épidermiques des épithéliomes lobulés et que Afanasiew et Ranvier regardent comme des cellules endothéliales proliférées, sont regardées par d'autres comme des débris d'ancien épithélium.

L'épithélium malpighien fait ainsi toutes les fois qu'il est réduit à l'impuissance de former une surface de revêtement. Et comme ces formations se rencontrent surtout au niveau des lacunes, nous ne doutons pas qu'elles représentent un épithélium en voie de transformation, qu'elles passeront bientôt à l'état de débris cellulaires, et, comme tels, sont destinées à être rejetées et à disparaître.

D'une façon générale, on ne rencontre que très peu de tissu fibreux. De plus, ici comme pour la première tumeur, dans certains points de la préparation mieux disposés, on reconnaît les mailles formées par des prolongements de cellules et qui donnent l'apparence de tissu réticulé.

Cette tumeur, comme la première, renferme donc tous les éléments de l'amygdale palatine, sans en avoir la texture rigoureuse.

Conclusions. — En somme, nous avons deux petites tumeurs qui se ressemblent presque en tous points. Elles contiennent les divers éléments que l'on est habitué à rencontrer dans les amygdales palatines. Elles sont bien amygdaliennes; ce sont des amygdales aberrantes, analogues à celles dont Lejars avait publié deux observations dans les *Archives générales de médecine* (Paris, 1891), que l'on trouve discutées dans une thèse soutenue à Lyon, en 1893, par Bouilloud, et décrites par Lemariey, sous le nom d'hypertrophies polypoïdes de l'amygdale dans les *Annales des maladies des oreilles* (Paris, 1895).

Ces tumeurs amygdaliennes, toujours vasculaires, évoluent en général vers deux types : le type lymphoïde et le type fibreux, d'où le nom de lymphangiomes ou de lymphofibromes, sous lequel on les trouve décrites; le second type serait plus fréquent que le premier.

Les deux tumeurs amygdaliennes que nous avons examinées sont plutôt lympho-angiomateuses que fibro-angiomateuses; nous y trouvons surtout du tissu lymphoïde et d'abondants vaisseaux.

Au point de vue de l'origine de ces polypes amygdaliens, notre deuxième cas nous paraît intéressant et se rapproche de l'observation de Lemariey. En effet, le point d'implantation de notre polype, exactement situé dans la fossette sus-amygdalienne, nous fait croire à une hypertrophie de ce lobule, que l'on rencontre parfois dans la fossette sus-amyg-

dalienne, au-dessus de l'amygdale et au point de convergence des deux piliers.

Au point de vue clinique, nous ne pouvons que signaler l'absence presque complète des symptômes décrits dans la plupart des observations publiées jusqu'ici. Nos malades n'avaient ni accès de suffocation, ni sensation de corps étranger dans la gorge, ni troubles de déglutition, ni tendances neurasthéniques, ni douleurs d'oreilles, etc. En effet, ce n'est que par hasard que notre première malade s'est aperçue de la présence de sa tumeur amygdalienne, et, sans les enrouements légers, mais assez fréquents, de notre deuxième malade, elle ne serait jamais venue nous consulter.

SUR UN CAS

DE TUMEUR MALIGNE DU VOILE DU PALAIS

Par le Dr **BERBINEAU**, de Bordeaux.

Nous rapportons à la Société l'observation d'un malade que nous avons eu l'occasion de voir et de suivre à la clinique de la Faculté de Bordeaux (service du Dr E.-J. Moure).

Tout l'intérêt de notre communication réside dans la rareté de l'affection présentée par ce malade et dans les résultats obtenus par le traitement chirurgical. Il s'agit d'un cas de tumeur maligne primitive de la luette ayant envahi le voile du palais chez un vieillard.

Observation. — M..., soixante-quinze ans, ferblantier. Dans ses antécédents héréditaires, il n'y a rien à signaler. Le malade a toujours été grand fumeur: depuis l'âge de vingt ans, il fume pour plus de 40 centimes de tabac par jour.

Au mois de juin 1896, le malade eut de légers maux de gorge accompagnés d'une légère gêne de la déglutition au niveau de la luette; ces douleurs étaient intermittentes. Le malade n'eut pas

à ce moment d'engorgement ganglionnaire ni de gêne dans la phonation.

Son état général était bon.

Depuis ce moment, les maux de gorge continuèrent et s'accentuèrent. Le médecin consulté par le malade lui ordonna des gargarismes sans pratiquer l'examen de la gorge.

Ce ne fut que six mois après, en décembre 1896, que le malade, voyant s'augmenter les douleurs à la déglutition, se décida à venir à Bordeaux.

L'examen de la gorge révélait au-dessus de la luette, à la réunion des piliers et sur la luette une tumeur bourgeonnante et ulcérée.

En largeur, elle s'étendait de la réunion des piliers antérieurs et postérieurs de chaque côté à la réunion des piliers du côté opposé; en hauteur, elle prenait la luette et s'étendait à 2 centimètres au-dessus. Le sommet de la luette était déchiqueté et autour de la tumeur existait une petite zone rouge de 2 millimètres environ. Au toucher, la tumeur avait une certaine consistance assez grande. On ne trouvait pas d'adénopathie; la déglutition n'était pas trop gênée, pas de trouble de la phonation. Le voile du palais était mobile; par l'examen rhinoscopique postérieur, on constatait que la tumeur avait envahi la partie postérieure de la luette sans la dépasser.

L'haleine était fétide.

On intervint le 10 décembre 1896 en enlevant complètement la tumeur.

Le malade étant maintenu dans la position assise, après anesthésie préalable à la cocaïne, on saisit le bord du voile du palais sain avec la pince érigne. Au galvanocautère, on pratiqua une section qui porta unilatéralement sur les piliers et passa en haut à quelque distance du bord postérieur de la voûte palatine. Après avoir dépassé la ligne médiane, on fit la même manœuvre du côté opposé.

La tumeur fut ainsi détachée.

Les suites opératoires furent des plus simples : le malade fut nourri pendant plusieurs jours d'aliments liquides froids; il fit quelques lavages antiseptiques de la bouche, et cinq ou six jours après la cicatrisation de la plaie était complète; le malade rentra dans ses foyers.

Il est à noter que le malade n'éprouva aucune gêne pour avaler ces liquides; sa voix resta un peu nasonnée pendant deux ou trois mois.

Le malade, fumeur incorrigible, s'est remis à fumer quinze

jours après son opération. Nous avons revu le malade il y a huit jours, c'est-à-dire deux ans et demi après l'intervention, et nous avons constaté une guérison complète. La large brèche créée par l'opération s'est même comblée; il présente sur le voile du palais une fente commençant à 4 centimètres du bord postérieur de la voûte palatine, ayant à sa partie supérieure 1 centimètre et demi de largeur et à sa base 3 centimètres, comme on en observe dans les cas d'arrêt de développement du voile du palais.

Sa voix aurait peut-être encore un timbre un peu nasonné.

Du côté des ganglions, on n'observe rien de particulier. La guérison est complète jusqu'à présent depuis deux ans et demi.

L'examen macroscopique de la tumeur permit de constater que la partie postérieure du voile du palais, à partir du point où elle est munie d'épithélium à cils vibratiles, était intacte, ainsi que l'avait indiqué l'examen rhinoscopique postérieur.

Au microscope, on constata qu'on était en présence d'un cas d'épithélioma pavimenteux lobulé avec globes épidermiques nombreux et volumineux.

On doit attirer l'attention sur la rareté de ces tumeurs du voile; les épithéliomas primitifs du voile sont très rares. On s'est beaucoup occupé des tumeurs bénignes et des tumeurs mixtes en particulier; il n'existe pas dans la science de nombreux exemples de tumeurs malignes primitives du voile.

Ce cas de guérison par ablation au galvanocautère est à retenir; on sait, en effet, que les tumeurs malignes des muqueuses récidivent presque toujours. Le malade était dans des conditions exceptionnelles pour avoir une récidive, puisqu'il a repris sa pipe quinze jours après l'opération.

L'observation n'est peut-être pas encore assez ancienne pour pouvoir en tirer une conclusion bien nette; la guérison se maintient cependant depuis bientôt trois ans : la tumeur n'a pas l'air de vouloir récidiver, en dépit du défaut de précautions pour l'en empêcher.

DE L'ABLATION ENDO-LARYNGIENNE

DES TUMEURS ET VÉGÉTATIONS DU LARYNX

Par le Dr **Georges MAHU**, de Paris.

L'ablation par voie endo-laryngienne des tumeurs et végétations du larynx peut se pratiquer, en général, de deux manières :

1° Par cautérisation chimique ou galvanique; 2° au moyen d'instruments spéciaux permettant de procéder par curettage, incision, arrachement, écrasement, section.

Laissant de côté la première méthode, je ne veux m'occuper que de la seconde, la « méthode sanglante » ou chirurgicale proprement dite. De plus, je m'en tiendrai au côté pratique de la question, c'est-à-dire à l'opération mécanique pure et simple, me préoccupant seulement des moyens d'enlever, dans une situation donnée, des tumeurs d'une certaine forme, sans tenir compte de leur nature.

En se plaçant à ce point de vue, il est permis de diviser celles-ci en deux groupes : tumeurs sessiles, tumeurs pédiculées, cette classification devant guider dans le choix de l'instrument à employer.

Mais, si l'on doit se préoccuper de la forme de la tumeur avant de procéder à son extirpation, il est non moins indispensable de tenir compte de sa situation, tant au point de vue de la partie de l'organe sur laquelle elle est implantée, qu'à celui de son voisinage. Il n'est pas discutable, par exemple, qu'une végétation située dans l'espace interaryténoïdien ne pourra être extirpée ni de la même manière, ni avec le même instrument qu'un polype des cordes vocales.

Le larynx peut, au point de vue opératoire, se diviser en trois régions : la région sus-glottique ou vestibulaire, la région de la glotte, la région sous-glottique.

Ces trois régions sont aussi différentes par leur étendue

que par leur forme; et s'il est ordinairement facile d'accéder dans la première, il n'en est pas toujours de même en ce qui concerne la seconde et surtout la troisième : de là, le nombre considérable d'instruments de tous systèmes et de toutes formes qui ont été imaginés pour les interventions endolaryngiennes.

Parmi ces instruments, beaucoup sont ingénieux et pratiques pour l'ablation d'une tumeur *de forme donnée, en un point déterminé;* mais l'arsenal, déjà si complet, du laryngologiste deviendrait trop encombrant s'il devait comprendre tous les instruments que la nécessité immédiate, pour un cas particulier, a fait naître dans l'imagination d'un praticien embarrassé.

C'est ainsi qu'il m'a paru intéressant d'essayer de démêler cet écheveau embrouillé et de réduire le nombre des instruments aux seuls indispensables, en écartant les moins utiles et en ramenant, autant que possible, les autres à un même type.

Curettage, incision. — Les instruments destinés à cet usage consistent en une série de couteaux de divers modèles, de curettes de différentes formes, annulaires, ovalaires, losangiques et à tranchant situé dans le plan de courbure ou dans un plan perpendiculaire à celui-ci. Ces couteaux et curettes peuvent être fixés à l'extrémité d'un manche à tige courbée suivant la forme usitée pour les interventions endo-laryngiennes.

A cette catégorie appartiennent : 1° les couteaux losangiques de Luc coupant suivant le plan de courbure et pouvant se placer au bout du manche dans n'importe quel plan vertical; 2° toute la série des instruments de Heryng se fixant à l'extrémité d'un même manche à tige recourbée. Notons ici le bistouri à scarifications pouvant entrer et sortir à volonté de sa gaine une fois arrivé à destination et se montant sur le manche de Schrœtter dont j'aurai l'occasion de parler plus loin.

Écrasement, arrachement. — Appartiennent à ce groupe et se montent également sur le manche de Schrœtter, la pincette de Türk et la pince laryngienne avec canule de Gottstein; de même la pince de Mackenzie et la pince de Fauvel, qui ne diffèrent l'une de l'autre qu'en ce que cette dernière possède un cran d'arrêt analogue à ceux des pinces à forcipressure. Nous devons aussi classer ici la petite pincette fine de Moritz Schmidt et celle de Schrœtter.

Section. — La pince de Gouguenheim, s'ouvrant d'avant en arrière, est commode pour l'ablation des polypes implantés sur la tranche des cordes vocales, mais présente l'inconvénient d'obliger l'opérateur à agir à l'aveugle. La pince de Ruault, plus délicate et ne présentant pas le même inconvénient que la précédente, s'ouvre également d'avant en arrière; il en est de même de l'instrument de Dundas Grant en forme de losange.

A cette catégorie se rattachent les instruments à emporte-pièce, auxquels je crois, pour ma part, devoir donner la préférence. Ils font partie pour la plupart des séries de Krause et de Schrœtter dont il va être question.

La majeure partie des instruments que je viens de citer sont ingénieux et plus ou moins consacrés par l'usage; néanmoins, tous présentent, à mon avis, le défaut d'être immuables dans leur forme comme dans leurs moyens, c'est-à-dire de permettre seulement l'ablation de certaines tumeurs ou végétations dans des endroits déterminés. C'est ainsi que la pince de Ruault permettra d'enlever des papillomes sur les cordes vocales ou sur les bandes ventriculaires, mais qu'elles ne sauraient être utilisées s'il s'agissait, par exemple, de détruire des végétations interaryténoïdiennes. Il faudra, pour cette dernière opération, avoir sous la main une pince de Fauvel transversale qui, par contre, ne pourra être employée dans le premier cas.

C'est en vue de parer à cet inconvénient qu'on a imaginé de varier les formes et les directions des armatures de certains

appareils *protées*, armatures susceptibles d'être fixées sur manche unique. Je veux parler des curettes de Landgraf, des instruments de Krause et de Schrœtter.

Tous ces instruments peuvent être ramenés à deux types : les uns (type curette de Landgraf) coupant, écrasant ou pinçant dans le sens horizontal, les autres dans un plan vertical. Variant les formes et les directions données aux armatures, on conçoit qu'il soit possible d'aller couper, pincer ou écraser dans toutes les directions.

Dans le premier type, le mors supérieur fixe est vissé à l'extrémité du tube creux recourbé *ad hoc* et s'encastrant, d'autre part, sur le manche comme le canon d'un serre-nœud, tandis que le mors inférieur mobile est attaché à un fil d'acier qui, suivant la lumière du tube, vient se fixer au chariot mobile de ce même manche.

Les mors des pinces, ou emporte-pièces du second type, sont continués par deux branches à ressort, réunies en fourche, tendant à s'écarter l'une de l'autre et soudées à poste fixe à l'extrémité du fil d'acier attaché au chariot mobile, de telle sorte qu'il suffira de tirer à soi ce chariot pour faire serrer l'un contre l'autre les deux mors de la pince ou entrer l'une dans l'autre les deux parties de l'emporte-pièce. Au moyen d'une série complète de ces armatures, il n'est pas douteux qu'on puisse aller pincer ou couper une tumeur ou une végétation dans n'importe quelle direction. Pour s'en rendre compte, il suffit de faire cette remarque qu'à l'aide des instruments du premier genre, on peut opérer dans une infinité de plans horizontaux et, en faisant tourner l'armature d'un certain angle, en un point quelconque situé dans ces plans, et, à l'aide des instruments du deuxième genre, dans tous les plans méridiens. On conçoit de plus que, pouvant donner aux armatures des formes variées à l'infini, il soit possible de pénétrer dans toutes les anfractuosités du larynx.

Théoriquement, l'ensemble de ces deux instruments

semblerait donc suffisant pour effectuer l'ablation de toutes les tumeurs et végétations laryngiennes. Mais il n'en est pas ainsi dans la pratique, car leur emploi présente certains inconvénients dont voici, je crois, les principaux. Tout d'abord, ces instruments se montent sur deux sortes de manches à principe identique — celui du serre-nœud : l'un, employé ordinairement avec la série des armatures de Krause, est un manche de serre-nœud ordinaire; l'autre est le manche de Schrœtter en forme de crosse de pistolet.

Ce dernier est incommode, à mon avis, car il oblige le poignet à une position et à un mouvement qui ne sont pas « familiers », si je puis m'exprimer ainsi, et pour arriver à se servir couramment de ce manche il est besoin d'une assez longue éducation. De plus, c'est l'index qui fait manœuvrer le chariot produisant le serrage ou le desserrage des mors de la pince, et, pour ma part, il ne me semble pas douteux que, dans certains cas, on ait besoin d'une force plus considérable que celle résultant de la contraction des fléchisseurs et des extenseurs de ce seul doigt.

Quant au manche ordinaire des polypotomes, on l'a beaucoup mieux dans la main, à la vérité, mais son application aux instruments dont il s'agit soulève pratiquement plusieurs critiques qui lui sont d'ailleurs communes avec le manche précédent :

1° Une fois qu'on a saisi les chairs entre les mors d'un emporte-pièce, il arrive fréquemment, si l'on veut faire machine en arrière en cas d'erreur, qu'il est impossible de lâcher prise, car c'est la force du ressort seule qui fait s'écarter les deux mors l'un de l'autre ;

2° Il est nécessaire de posséder un grand nombre d'armatures de formes diverses, puisqu'il en faut une spéciale pour chaque plan de section. De plus si, le patient cocaïnisé, l'instrument monté, l'opérateur s'aperçoit qu'il s'est trompé dans le choix de son armature et qu'il devienne indispensable à ce moment de remplacer celle-ci par une autre

de direction différente, il faut démonter tout l'appareil, le remonter et perdre ainsi un temps précieux;

3° La stérilisation et l'entretien sont difficiles ou tout au moins très minutieux. A la moindre négligence, le fil se rouille et l'on se trouve dans la nécessité soit de remplacer une armature, soit d'employer un appareil incommode à cause de l'imperfection du glissement du fil dans le canon;

4° L'oxydation peut avoir enlevé de sa rigidité au fil, qui finit par onduler. La précision des mouvements se trouve ainsi compromise;

5° Enfin, inconvénient important, les deux mors de la pince ou de l'emporte-pièce *s'élèvent à mesure qu'ils se serrent l'un contre l'autre,* de telle sorte que l'opérateur guidé par l'image du miroir manque de saisir le polype visé ou le saisit trop haut.

Les inconvénients que je viens de signaler ont fait négliger et abandonner même par beaucoup ces instruments.

Il m'a paru possible de les rendre tout à fait pratiques en conservant ce qu'ils ont de bon et en les utilisant de la manière suivante :

Deux pinces laryngiennes à mouvement de ciseaux et dont les extrémités qui pénètrent dans la bouche sont assez frêles pour ne pas gêner la vue, servent de passe-partout propre à recevoir les deux types d'instruments correspondant : les premiers, aux curettes type de Landgraf (section dans les plans horizontaux, bistouris scarificateurs, etc.); les seconds, aux pinces ordinaires coupantes ou à emporte-pièces tranchant dans les différents plans verticaux.

Première pince. — Deux longues branches de ciseaux, recourbées à 5 centimètres environ de leur articulation. L'une des branches est d'un seul morceau et à extrémité tubulaire; l'autre est articulée à sa partie coudée avec une bielle fine rigide qui, à la façon de la tige du piston d'une pompe, vient passer à l'intérieur du tube de la branche

parallèle. Des deux parties de l'emporte-pièce, l'une mâle se visse sur l'extrémité tubulaire, l'autre femelle sur la tige articulée : c'est cette dernière partie qui monte ou descend, tandis que l'autre reste fixe.

Cette pince est extrêmement simple et facilement stérilisable. Son démontage ne présente aucune difficulté : dé-

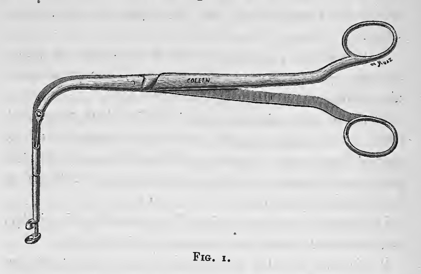


Fig. 1.

visser l'armature mobile; exagérer le croisement des deux grands bras de levier dans le sens de la fermeture; enlever la bielle; séparer les deux bras articulés.

Deuxième pince. — Cette deuxième pince ayant, dans son ensemble, la même forme extérieure que la précédente, est un peu plus compliquée. Une des branches est d'un seul morceau, comme dans la première, et c'est sur elle que l'on visse le manche de la fourche qui constitue les deux parties de l'emporte-pièce ou de la pince à ressort. Le mouvement de bascule de l'autre branche commande un système de deux bras de levier, à point d'appui sur la branche et dont les mouvements combinés produisent l'abaissement ou le relèvement d'une douille glissant sur cette même branche fixe et, par suite, le serrage l'une contre l'autre ou l'écartement des deux lames de l'emporte-pièce

sans déplacement de bas en haut de celui-ci qui demeure invariablement lié à la branche fixe.

Le démontage de cette pince, quoique un peu plus long, n'est pas plus difficile que celui de la première : dévisser en même temps l'emporte-pièce et son manchon ; dégager la douille mobile de la tige articulée et la sortir de son

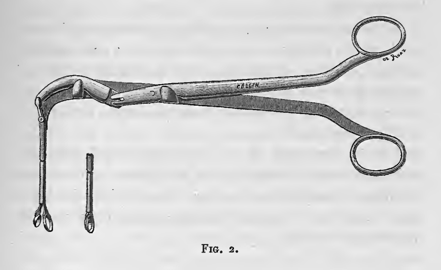


Fig. 2.

mandrin ; démonter ensuite chaque levier. La stérilisation est également des plus faciles.

On peut déduire de cette sommaire description les avantages présentés par ce couple d'instruments :

1° C'est d'abord leur fonctionnement produit par le *mouvement de ciseaux* que tout opérateur a dans la main sans étude préalable, puis une plus grande force d'action résultant également de cette disposition ;

2° La réduction du nombre des pinces et des emporte-pièces, en ce qu'il suffit de visser ou de dévisser d'une certaine quantité une armature donnée sur la pince pour produire le déplacement correspondant d'un certain angle de cette armature, déplacement qui permet de toucher un point placé dans n'importe quelle direction ;

3° Les inconvénients résultant du tirage ou de la poussée,

souvent imparfaits, imprimés à la branche mobile des emporte-pièces, type Landgraf, par l'intermédiaire du fil d'acier, disparaissent du fait que le mouvement de va-et-vient de la branche mâle se trouve communiqué à celle-ci par une tige absolument rigide; ce qui revient à dire que l'on dispose d'autant de force pour serrer les mors que pour les desserrer;

4° Dans la seconde pince, l'emporte-pièce ne subit aucun déplacement pendant le rapprochement de ses deux couteaux puisque celui-ci restant fixe, c'est la douille mobile qui produit le serrage en s'abaissant sur lui;

5° La facilité de stérilisation et d'entretien des deux pinces n'est pas discutable;

6° Enfin, l'ensemble de ces instruments réunis dans une boîte, avec la série des armatures, que chaque praticien peut modifier suivant les besoins, constitue un nécessaire à peu près complet pour les inverventions endo-laryngiennes de la pratique courante.

A PROPOS

DE VINGT-SIX CAS DE SINUSITE MAXILLAIRE

TRAITÉS CHIRURGICALEMENT

Par le Dr E. J. **MOURE**,
Chargé de cours à la Faculté de médecine de Bordeaux
et G. **LIARAS**,
Premier interne à l'hôpital Saint-André.

On a déjà beaucoup écrit sur le traitement des sinusites maxillaires chroniques, et, cependant, la question semble encore loin d'être résolue d'une façon définitive; il y a, en effet, nombre de points, d'une importance capitale, qui doivent être élucidés. On peut se demander, en premier

lieu, dans quelle mesure et dans quelles conditions on peut être autorisé à renoncer au traitement médical pour instituer une thérapeutique plus active. D'autre part, la formule exacte et définitive de la technique opératoire n'est peut-être pas absolument précisée; enfin, on a encore à rechercher jusqu'à quel point les résultats opératoires immédiats, et surtout les résultats éloignés justifient les belles espérances qu'a pu faire concevoir l'opération de la cure radicale.

C'est, évidemment, en rapprochant et comparant les résultats obtenus par les rhinologistes qui soignent les sinusites et publieront leurs statistiques, que l'on arrivera à dégager la vérité. Aussi est-ce dans le but de fournir un appoint à ce travail que nous venons soumettre à la Société française le résultat de la pratique de notre maître le Dr Moure depuis qu'il applique ce traitement chirurgical à la clinique de la Faculté de Bordeaux.

Elle porte sur 26 cas de sinusite maxillaire. 13 d'entre eux ont été déjà publiés dans la thèse de M. Broquet (thèse de Bordeaux, novembre 1898). Nous notons, parmi ces 26 cas, 6 sinusites maxillaires doubles dont 4 compliquées d'ethmoïdite, de sphénoïdite, 3 cas de sinusite fronto-maxillaire, 17 cas de sinusite maxillaire unilatérale dont 2 complexes : ethmoïdite, sphénoïdite, etc.

I

Quand, au cours d'une opération radicale, on voit ce que contient souvent le sinus malade, on a l'impression qu'il est bien difficile, en utilisant des moyens moins complets, d'arriver à modifier cette cavité et à la guérir définitivement. Et d'abord, ce pus, que l'on voit sourdre parfois avec abondance lorsqu'on fait tomber la paroi externe de l'antre, s'écoule si mal par les voies naturelles, se tarit si momentanément, pour quelques heures, quand on pratique

une ponction et un lavage, qu'il semble tout indiqué de lui donner un large passage vers le dehors, tel celui que l'on crée en ouvrant largement la paroi nasale du sinus. D'autre part, il paraît difficile d'arriver à injecter dans la cavité malade des liquides suffisamment modificateurs pour faire disparaître ces productions fongueuses énormes parfois, que l'on y découvre, et pour guérir la muqueuse, car les fongosités ne sont pas seulement le signe d'une inflammation chronique, elles n'accompagnent pas seulement la suppuration, elles l'entretiennent. Si quelques-unes d'entre elles sont susceptibles de s'atténuer et, en supposant les choses au plus favorable, de disparaître sous l'influence d'un liquide modificateur et antiseptique, il en est qui doivent résister absolument à ce traitement. Les productions les plus volumineuses qui, en apparence, semblent être les lésions les plus considérables, sont constituées histologiquement par du tissu d'inflammation. On y trouve des glandes dilatées, à cavité agrandie, avec irritation épithéliale : le stroma est très infiltré de cellules leucocytiques avec des vaisseaux eux-mêmes enflammés (endothélium tuméfié). Sur leur coupe on trouve, au niveau de la base une large nappe sanguine, hémorragie de la section. Ce sont, d'ailleurs, celles qui, au cours de l'opération, donnent lieu à un écoulement de sang parfois un peu gênant. L'autre catégorie de fongosités, moins hémorragique, est caractérisée par un stade plus avancé, une organisation plus complète du tissu de néoformation, avec de l'élément fibreux en assez grande quantité, sans que, cependant, cet état semble indiquer une tendance à la régression. Macroscopiquement, celles-ci sont moins volumineuses que les précédentes et de consistance un peu plus dure.

Enfin, il existe dans un sinus malade des récessus à cloisons, plus ou moins développés, dont Jourdain, Gruber ont été les premiers à signaler l'existence, sur lesquels Boulay a, l'an dernier, à cette Société même, attiré l'attention, que tout le monde a un peu rencontrés, que nous avons eu

un certain nombre de fois l'occasion d'observer. Véritables nids à microbes, ils sont vraiment difficiles à déterger complètement, à laver d'une façon efficace. Leur suppression radicale ou leur curettage, qu'on ne peut arriver à réaliser que par une intervention chirurgicale, sont d'autant plus importants qu'on peut même voir se produire des récidives sinusiennes quand elles ont été incomplètement curettées.

Ces trois productions pathologiques (pus, fongosités, cloisons) sont l'expression d'un état morbide soit de la muqueuse, soit de la paroi osseuse du sinus, contre lequel aussi le grattage et le curettage, semblent *a priori* absolument indiqués.

Nous paraissons établir peut-être par ce que nous venons de dire, que nous conseillons très rapidement l'intervention chirurgicale quand nous avons à soigner une sinusite maxillaire chronique; en réalité, il n'en est pas absolument ainsi. Puisque le traitement médical donne parfois de bons résultats, qu'il en a donné à certains rhinologistes, qu'il nous en a donné à nous-mêmes, c'est là un fait absolument acquis, nous ne manquons jamais d'essayer pendant un certain temps les lavages quotidiens, par le méat inférieur. Si, au bout d'un délai variable selon les circonstances, d'après l'abondance du pus et sa fétidité, etc., on n'a pas un résultat définitif, il faut alors opérer. Le délai oscille entre deux semaines et deux mois.

II

Nous ne discuterons pas le traitement chirurgical de la sinusite par l'ouverture permanente de la fosse canine. Nous voulons surtout insister sur la méthode de Caldwell-Luc. L'ouverture permanente par la fosse canine nous a cependant donné, notamment une fois, un bon résultat qui s'est maintenu jusqu'ici[1].

1. Il peut du reste trouver ses indications dans certaines sinusites rebelles à répétition, celles par exemple accompagnant le coryza atrophique.

Voici résumée en quelques mots cette observation.

Observation I. — *Empyème fongueux du sinus maxillaire, remontant à plusieurs années. Ouverture permanente par la fosse canine. Guérison en deux mois. Récidive le huitième mois. Nouveau curettage.*

D..., cinquante ans; quatre ans avant d'avoir été vu, à la suite de l'ablation d'un chicot, il eut par l'orifice de cette dent, un écoulement de pus. Ce qu'il mouche tache le mouchoir. Par une petite ouverture existant dans la gencive on lave le sinus: pus abondant. Cette ouverture était due à une opération, faite auparavant par un chirurgien sur cette même cavité. En sectionnant la gencive, on trouve le sinus ouvert sur la largeur d'une pièce de deux francs; fongosités sur toutes les parois; on curette, chlorure, on bourre la cavité avec de la gaze iodoformée. Le pansement ainsi fait est renouvelé plusieurs fois par semaine, en dernier lieu, une seule fois. Au bout de deux mois, le malade est guéri, la cavité offre des parois lisses et ne suppure plus. Quatre mois après, légère réinfection. Un écouvillonnage ou chlorure de zinc en vient à bout. Le malade a été revu par nous dix mois plus tard, il se portait très bien.

Mais cette méthode qui consiste à laisser ouvert le sinus a des inconvénients : elle a le tort de mettre une cavité que l'on veut guérir en communication permanente avec un milieu peu antiseptique comme la bouche, à créer une cavité où peuvent aller se loger toutes sortes de débris alimentaires, ce qui, notamment, retarde considérablement la guérison; celle-ci ne s'est, en effet produite, on l'a vu, dans le cas précédent, qu'au bout de deux mois.

Nous avons appliqué le procédé de Luc dans 24 cas. Sur 24 cas, 9 avaient été déjà traités pendant longtemps par la voie alvéolaire, les 15 autres par des ponctions sous la racine du cornet inférieur.

III

La turbinectomie partielle, portant sur le premier tiers du cornet inférieur, nous paraît être un temps de l'opération que l'on doit absolument conserver. A notre avis, elle a de

gros avantages : tout d'abord, elle facilite d'une façon incontestable la mise en communication du sinus avec la fosse nasale correspondante. D'autre part, la persistance du cornet inférieur gêne, après l'opération, l'écoulement de sécrétions liquides ou même purulentes venant du sinus; elle rend difficile l'exploration, la surveillance et le traitement ultérieur de la cavité curettée, surtout dans certains cas où le cornet descend bas et s'affaisse jusque sur le plancher. Il nous a même paru que, peut-être, la présence du cornet inférieur retardait un peu la guérison.

Obs. II (résumée). — *Sinusite maxillaire droite, cure radicale sans turbinectomie ni drain.*

N... Saturnin, trente-huit ans. Antécédents nuls; a souffert des dents au niveau de la mâchoire supérieure. Toutes dents très bonnes en haut du côté droit et devant sauf la première grosse molaire. Cinq mois avant de se présenter à la clinique, il a eu froid et à la suite, douleur névralgique limitée au côté droit de la face. S'est mis, depuis ce moment, à moucher un liquide très épais, tachant le mouchoir, sentant mauvais. Plus tard, celui-ci tombait dans le naso-pharynx.

12 novembre 1898. Eclairage. — Obscurité marquée à droite. Ponction, pus. Un certain nombre de ponctions et lavages n'étant pas arrivé à tarir le pus.

10 décembre 1898. — Cure radicale. Pas de turbinectomie. Incision au lieu d'élection, etc. Pus fétide, fongosités assez volumineuses sur toutes les parois. Communication nasale large, pas de drain, mèche de gaze. Suites. Le malade va bien; suintement assez abondant, tombant dans le naso-pharynx.

11 décembre 1898. — On enlève la mèche de gaze.

13 décembre 1898. — Fluxion apparue déjà, persiste légèrement. Suintement par le nez. A aucun moment le malade n'a eu de température.

21 décembre 1898. — Le malade demande à sortir de l'hôpital quoique non encore guéri.

30 décembre 1898. — Le malade va bien et son sinus paraît à peu près guéri.

Obs. III (résumée). — *Sinusite maxillaire. Cure radicale sans turbinectomie ni drain.*

P..., dix-huit ans, étudiant. *Antécédents :* bronchites fréquentes;

à dix ans toussait tellement que chaque année il était obligé de quitter le lycée pendant trois ou quatre mois d'hiver et qu'on l'a cru poitrinaire. Vu à ce moment par un spécialiste, on lui enlève des végétations et on lui cautérise aussi le nez au galvano. L'année suivante, malade encore, il tousse toujours, il va voir un autre spécialiste qui lui enlève des polypes.

Enfin, à quinze ans, il vient à Bordeaux et on lui perfore les deux sinus maxillaires qui étaient malades. Depuis cette époque, les lavages quotidiens qui empêchent la stagnation du pus soulagent beaucoup le jeune malade dont les bronchites cessent dès ce moment. Tous les ans on lui enlève quelques polypes des fosses nasales. Trois mois avant le jour de l'opération un des clous échappant à la main du malade pénètre accidentellement dans le sinus. On profite de l'occasion pour lui faire une cure radicale, son sinus droit suppurant toujours.

20 décembre 1898. — Pas de *turbinectomie.* Incision, etc., pas de pus, fongosités nombreuses sur toutes les parois. Communication nasale assez facilement faite. Pas de *drain.*

21 décembre 1898. — Suites. Fluxion considérable, pas de température. Les jours suivants, même état. Légers élancements au niveau du point opéré.

23 décembre 1898. — Mouche, mucus rosé.

28 décembre 1898. — Va bien. Fluxion bien atténuée, mais il n'existe encore pas de température, plus d'élancements, toujours mucus rosé; hyperesthésie au contact de la région maxillaire.

9 janvier 1899. — Le malade va bien. A peu près guéri.

Obs. IV (résumée). — *Sinusite maxillaire droite. Cure radicale sans turbinectomie, ni drain.*

X..., chaudronnier, quarante ans. *Histoire de la maladie :* Quand il s'est présenté à la clinique, il avait une sinusite intense, on n'a pu établir l'époque à laquelle elle s'est constituée. Quelques lavages par le méat moyen ne l'ayant pas guéri, on se décide le 28 décembre 1898 à faire la cure radicale. Détails ordinaires de l'opération : pus épais, crémeux, caséeux, fongosités sur toutes les parois. Le soir même, commencement de fluxion.

30 décembre 1898. — Fluxion très intense, pas de température.

2 janvier 1899. — Crache encore beaucoup de sang et de mucosités ayant vilain aspect et provenant du sinus par le naso-pharynx.

4 janvier. — Amélioré, mais fluxion encore persistante. Plaie locale, bon aspect.

6 janvier. — Fluxion dure encore ; écoulement spontané par la fosse

nasale d'un liquide sentant très mauvais, noirâtre, tachant le mouchoir; sensation de mauvaise odeur quand l'écoulement se produit.

8 janvier. — Fluxion beaucoup moins dure, mais en pressant on fait sortir un peu du liquide noirâtre.

12 janvier. — Pus dans le sinus en assez grande quantité. Lavages. Tous les deux jours injection d'éther iodoformé et tous les jours lavages.

30 janvier. — Malade très amélioré.

Février. — Malade guéri.

L'observation suivante est plus intéressante puisqu'on a pu comparer chez le même sujet le résultat de la turbinectomie et celui de la conservation du cornet dans la cure radicale de la sinusite

Obs. V (résumée). — *Sinusite maxillaire double. Turbinectomie à gauche; pas de turbinectomie à droite. Cure radicale : guérison plus rapide du côté gauche.*

M..., bronchite invétérée; empyème considérable des deux sinus. Ponctions et lavages n'améliorent pas. Cure radicale double.

2 mars 1899. — Incision au lieu d'élection, d'abord à gauche, etc.; pus, fongosités sur les parois du plancher. Curettage; pas d'hémorragie. Chlorure de zinc. On bourre la cavité avec de la gaze antiseptique; on passe alors du côté droit; ouverture, peu de pus, autant de fongosités. Curettage; chloruration. Communication nasale un peu moins facile qu'à gauche. Suture de la plaie buccale; pas de drain; on revient au sinus gauche, sutures, etc.

3 mars. — Fluxion double; écoulement des deux côtés.

4 mars. — Le malade n'a pas eu de fièvre, mais la fluxion est toujours assez intense.

7 mars. — Fluxion diminue; plaie buccale bien des deux côtés, toujours écoulement par les deux sinus. Un peu de douleur à droite.

11 mars. — Fluxion à peu près disparue; il persiste encore un peu d'induration à droite.

17 mars. — Malade va bien; un peu de suintement à droite; à gauche paraît guéri.

22 mars. — Guéri[1].

1. Depuis l'époque à laquelle nous avons fait cette communication à la Société le malade a été revu : 4 juillet 1899, pas de pus, quelques petites fongosités à l'entrée du sinus droit (côté non turbinotomisé), lesquelles sont curettées et enlevées très facilement.

M. Moure pratique habituellement cette résection partielle du cornet inférieur l'avant-veille de l'opération radicale. Nous ne croyons pas qu'on doive la faire extemporanément au cours de la cure définitive, car il est préférable de la pratiquer le patient assis en face de l'opérateur; on gagne ainsi de voir beaucoup mieux ce que l'on fait, et de bien raser la paroi nasale du sinus. D'autre part, il y a aussi la question d'écoulement de sang. Le cornet turbinectomisé ne saigne généralement pas après qu'on l'a cautérisé au galvano; il saigne à peu près toujours si on n'use pas de ce dernier moyen, parfois même malgré cette précaution. Tout le monde a vu des turbinectomisés auxquels il a fallu faire le tamponnement de la fosse nasale. Si donc on opère un malade susceptible de saigner ainsi, comme la turbinectomie se fait tout au début de l'opération, le sang s'écoule librement vers le naso-pharynx, sans qu'on s'en aperçoive; le malade le déglutit, s'il n'est pas complètement anesthésié: tout ceci pendant qu'on est occupé à ouvrir et curetter par ailleurs. Nous savons bien que cet écoulement de sang vers les voies digestives est souvent peu considérable, mais il est parfois notable cependant et n'est pas fait pour réduire au minimum les phénomènes gastriques qui accompagnent habituellement l'anesthésie chloroformique. La suppression de la turbinectomie au moment d'opérer simplifie la cure radicale. Elle est du reste peu de chose à faire quand on a recours à une bonne anesthésie cocaïnique et l'on est absolument autorisé à la faire préalablement.

IV

Au point de vue de l'instrumentation, nous avons légèrement modifié celle que nous avions tout à fait au début. Ainsi, M. Moure a fait construire un bistouri à tranchant court qui obvie à l'inconvénient qu'ont les bistouris à longue lame (inciser la joue du côté opposé par suite d'un faux

mouvement du chirurgien ou du malade incomplètement endormi). Les gouges employées sont très larges, plus grandes que celles dont on fait usage pour l'apophyse mastoïde; leur manche est plus volumineux, on les a mieux en main quand il s'agit d'attaquer la paroi externe du maxillaire. Enfin, nous avons renoncé à l'emploi de l'aiguille courbe que Luc préconisait et la suture de la plaie buccale, est faite exclusivement avec l'aiguille à pédale ordinaire, qui nous paraît plus commode.

V

Après avoir eu, au début, pour objectif de ne faire dans la paroi nasale du sinus qu'une perte de substance juste assez grande pour livrer passage au drain, on la fait aujourd'hui largement sauter de façon à bien assurer la communication du sinus et du nez et à supprimer drain et tampon de gaze. Nous nous sommes très bien trouvés de cette manière de faire. Onze fois sur 26 cas de cure radicale le sinus a été drainé, et sur ces 11 cas il y avait deux fois de la sinusite double : chez l'un des deux sujets, on a drainé les deux sinus; chez l'autre, un seul, et les deux sinus ont guéri à peu près en même temps.

Obs. VI (résumée). — *Empyème fongueux double. Cure radicale dans la même séance. Drain à gauche seulement. Guérison en quinze jours.*

L'abbé P..., vingt-six ans, souffrait depuis assez longtemps de céphalées violentes et de laryngites avec aphonie. Traité comme tuberculeux, on découvrit, quand il vint à Bordeaux, qu'il avait un empyème double du sinus maxillaire. Dix-huit jours après, turbinectomie, on pratique une cure radicale double. A droite, le sinus est grand, rempli de fongosités sur paroi interne et inférieure surtout. Curettage. Création d'un hiatus artificiel dans le tiers antérieur du méat inférieur, on tamponne la cavité de gaze iodoformée, on referme la plaie buccale au catgut. A gauche, le sinus est moins grand, fongosités identiques. Curettage; on crée un hiatus artificiel et on installe un drain en caoutchouc.

Le 19 juin. — Pas de température. Gonflement très marqué à la joue droite, à la lèvre, à la paupière. A gauche, léger gonflement. On essaie alors de retirer la lanière de gaze du sinus droit; on peut en retirer une faible partie, mais la gaze s'accroche et on la laisse dans la cavité.

20 juin. — Le gonflement a un peu diminué à droite; pas de mauvaise odeur. On retire encore une partie de la gaze avec difficulté.

21 juin. — On réussit enfin à enlever le tamponnement, la gaze n'a pas d'odeur fétide et immédiatement le gonflement diminue.

2 juillet. — Le malade va bien. Le drain a été retiré du sinus gauche. La plaie buccale est réunie, le malade quitte Bordeaux.

18 octobre 1898. — Le malade va très bien.

L'observation ci-dessus nous a paru intéressante à noter parce qu'elle a été la transition entre le procédé du drainage par le caoutchouc et celui qui est employé actuellement, lequel consiste à créer un large hiatus et à ne rien mettre dans le sinus. Ce cas nous a montré, en effet, les inconvénients du drainage à la gaze aussi bien qu'au caoutchouc (rétention, douleurs, etc.). C'est là un temps de l'opération qui jusqu'ici nous paraît avoir été simplifié au plus grand profit du malade. D'autant mieux que cette plaie de la paroi nasale se rétrécit assez rapidement, quelquefois trop rapidement, et finit trop souvent par s'obturer complètement au bout de quelques semaines.

VI

Du côté de la bouche, en huit jours, si les choses se passent normalement, la plaie doit être cicatrisée. Exceptionnellement, un point peut céder, le catgut s'étant résorbé avant l'accolement parfait des lèvres de la section, et la cicatrisation met un peu plus de temps à se faire : dans tous les cas, les choses se réparent très bien. Une seule fois, nous avons vu persister, à côté, une fistule alvéolaire consécutive à une ouverture antérieure faite pour mettre un clou.

Obs. VII (résumée). — *Sinusite fongueuse maxillaire droite. Cure radicale. Fistule alvéolaire.*

L..., vingt-sept ans, valet de chambre. Antécédents héréditaires nuls. Personnels : rougeole, coliques hépatiques, otite moyenne suppurée. C'est à ce moment, dit le malade, qu'il a commencé à moucher du pus. Depuis 1895, n'a cessé de moucher.

10 avril 1897. — Ouverture du sinus maxillaire par l'alvéole. Le malade, un peu perdu de vue, revient au bout de quelque temps et, n'étant pas guéri, accepte la cure radicale.

29 janvier 1899. — Turbinectomie antérieure.

4 février. — Cure radicale; peu de pus; fongosités; écoulement de sang assez abondant; pas de drain. — Suites : ordinaires; un peu de fluxion; peu de douleurs; pas de température; légère sécrétion. Au bout de dix-huit jours, sort de l'hôpital.

2 mars. — Le malade va très bien, mais il présente de l'anesthésie de la joue droite.

17 avril. — Le malade a du coryza aigu depuis trois semaines; il mouche actuellement des mucosités qui ont une tendance à devenir normales après avoir été légèrement purulentes. Éclairage par transparence : le sinus maxillaire droit s'éclaire moins bien. Le malade se plaint alors qu'une partie du liquide s'écoule dans la bouche par une petite ouverture. En effet, fistule alvéolaire. Attouchement au galvano.

25 avril. — Malade revu. Très amélioré : ponction, rien; fistule paraît fermée[1].

VII

Les résultats de la cure radicale ont été, au point de vue local, jusqu'ici très encourageants. Nous ne pouvons, toutefois, en juger définitivement encore, étant donné qu'un certain nombre de ces interventions ne datent pas de bien longtemps. La plupart du temps la sinusite est guérie dans le délai de une à trois semaines.

Voici le tableau résumé de nos cures radicales, groupées

1. Depuis notre communication à la Société, le malade est revenu, se plaignant que la fistule persistait. Divers attouchements au galvano, au chlorure de zinc, etc., n'ayant rien donné, on s'est décidé à faire de l'autoplastie, à mobiliser un morceau de gencive pour obturer l'orifice. Le procédé paraît avoir réussi, puisque la guérison s'est maintenue encore deux mois après qu'il avait été exécuté.

dans l'ordre chronologique, par catégories de sinusites doubles sans participation d'autres sinus, de sinusites complexes, de sinusites fronto-maxillaires, de sinusites maxillaires unilatérales, ainsi que le résultat local observé jusqu'à ce jour :

Sinusites maxillaires doubles sans participation d'autres sinus.

1. *Juin 1898.* Abbé P... Cure radicale même séance. Guérison maintenue.

2. *Mars 1899.* M... Cure radicale même séance. Guérison maintenue.

Sinusites complexes.

3. *Juin 1897.* M. P.., Empyème double, ethmoïdite-sphénoïdite. Cure radicale. Récidive à gauche. Guérison des deux sinus.

4. *Février 1898.* A. D... Empyème unilatéral, ethmoïdite. Guérison en deux mois maintenue.

5. *Août 1898.* M. L... Empyème gauche, pansinusite. Guérison maintenue.

6. *Août 1898.* Mlle L... Empyème double, ethmoïdite. Guérison maintenue.

7. *Novembre 1898.* B... Empyème double, ethmoïdite-sphénoïdite. Amélioration marquée. L'un des sinus maxillaires, le gauche, avait, en janvier 1899, encore un du pus. Le sinus droit, du tout. La malade a été un peu perdue de vue.

8. *Novembre 1898.* D... Empyème double, ethmoïdite. Guérison locale maintenue.

Sinusites fronto-maxillaires.

9. *Octobre 1898.* X... Empyème maxillaire double, sinus frontal. Cure radicale totale en une séance. *Novembre,* légère réinfection du sinus frontal. Guérison rapide.

10. *Novembre 1898.* S... Empyème maxillaire double, sinus frontal droit. Cure radicale du sinus maxillaire et frontal droits. Guérison maintenue. Le sinus maxillaire gauche est opéré en mars 1899. Va bien jusqu'ici.

11. *Novembre 1898.* Mad. X... Empyème maxillaire droit, double sinus frontal. Défoncement de la paroi cranienne. Guérison très bien maintenue.

Sinusites maxillaires unilatérales.

12. *Octobre 1897.* D... Empyème droit. Ouverture par fosse canine non refermée. Récidive le huitième mois. Écouvillonnage au chlorure de zinc. Guérison.

13. *Octobre 1897.* M. X... Empyème gauche. Cure radicale. Guérison maintenue.

14. *Octobre 1897.* M. G... Empyème gauche. Cure radicale. Maintien de la guérison pendant un an, puis sinusite aiguë coïncidant avec un coryza. Guérison maintenue.

15. *Mai 1898.* L. J... Empyème gauche. Névralgie du trijumeau. Cure radicale. Guérison maintenue.

16. *Mai 1898*. V. J... Empyème droit. Cure radicale. Guérison maintenue.
17. *Juillet 1898*. M. E... Empyème gauche. Cure radicale. Guérison maintenue.
18. *Juillet 1898*. J. B... Empyème droit. Cure radicale. Cloisonnement du sinus. Guérison maintenue.
19. *Août 1898*. Empyème gauche. Coryza atrophique. Cure radicale. Guérison maintenue.
20. *Octobre 1898*. Ph... Empyème droit. Cure radicale. Guérison maintenue.
21. *Décembre 1898*. G... Empyème droit. Cure radicale. Guérison maintenue.
22. *Décembre 1898*. N... Empyème droit. Cure radicale. Guérisou maintenue.
23. *Décembre 1898*. P... Empyème gauche. Cure radicale. Guérison maintenue.
24. *Décembre 1898*. Ch... Empyème gauche. Cure radicale. Réinfection légère immédiate. Guérison.
25. *Février 1899*. La... Empyème droit. Cure radicale. Guérison paraît maintenue.
26. *Mars 1899*. S... Empyème gauche. Déjà opéré de sinusite fronto-maxillaire droite. Le côté droit est guéri. Guérison paraît maintenue.

Par le tableau ci-dessus, on voit que si nous avons eu des récidives, elles n'ont pas été nombreuses, ont été bénignes et ont guéri assez rapidement par le traitement médical. Une seule d'entre elles a nécessité une seconde intervention. Voici dans quelles conditions :

Obs. VIII. — *Empyème double des sinus maxillaires, ouverts il y a un an par l'alvéole. Coryza atrophique et ozène. Ethmoïdite. On ne peut faire la cure radicale. Récidive à gauche. Réouverture. Guérison des deux sinus en trois semaines.*

M. P..., vingt-huit ans. Empyème double. Sinus droit et gauche ouverts par l'alvéole, lavages ne donnent rien. De plus, empyème du sinus sphénoïdal gauche, ethmoïdite droite. Polypes. Rien au sinus frontal.

Juin 1897. — Ouverture du sinus maxillaire gauche, sans réséquer complètement la paroi antérieure de l'antre, on éprouve une grosse difficulté à faire l'ouverture de la communication entre le sinus et le nez. On renonce à drainer, fongosités sur toutes les parois; curettage chlorure de zinc. Suites opératoires simples. Le malade se lève au bout de deux jours; pansement à la gaze refait le huitième jour. Dès le quinzième jour, le sinus gauche se réinfecte, aussi le 6 octobre 1897 on ouvre le sinus maxillaire droit et

on rouvre le sinus gauche. Sinus droit : fongosités en avant, en dedans, en bas, moins nombreuses que dans le sinus gauche. A la réouverture du sinus gauche, on constate que la paroi osseuse s'est reformée au niveau du précédent orifice; il est très rétréci par rapport à ce qu'il était auparavant; fongosités sur paroi nasale et inférieure. Ecouvillonnage, etc. On tamponne à la gaze.

12 octobre. — On panse le sinus, pas de pus.

19 octobre. — Pansement à droite, pas de pus; à gauche, légère réinfection, le sinus sphénoïdal continue à suppurer. Pansements quotidiens et lavages des sinus pendant une semaine.

28 novembre. — Curettage du sinus sphénoïdal. On soigne l'ethmoïdal.

Octobre 1898. — Les sinus n'ont pas suppuré depuis novembre 1897 et paraissent complètement guéris; ils sont demeurés ouverts et l'on surveille par cette voie une réinfection possible.

L'intervention chirurgicale, nous a donné jusqu'à ce jour, même dans des cas de sinusite complexe, des résultats encourageants qui ont été souvent définitifs. Bien entendu, le traitement et le curettage des autres sinus avait précédé l'opération de Luc[1].

Systématiquement chez nos opérés, — la plupart ont été revus à un intervalle éloigné de leur cure radicale, — nous avons fait l'éclairage et la ponction du ou des sinus curettés. L'éclairage nous a souvent montré que le côté opéré s'éclairait moins bien que l'autre, nous nous l'expliquons par ce fait que le sinus, en guérissant, se comble peut-être en partie. La ponction suivie de lavage nous a paru indispensable pour affirmer la guérison.

Si, au point de vue local, les sinus ont guéri, la cure radicale a souvent laissé des traces dans le territoire du sous-orbitaire.

1. Depuis le 1er mai 1899, époque à laquelle a été faite notre communication, nous avons eu l'occasion d'observer un certain nombre de réinfections de nos sinus curettés. Trois d'entre eux ont récidivé et ont paru guérir sous l'influence d'un traitement médical approprié. Un autre suppure encore malgré tout, et enfin une malade a dû être récemment réopérée. Nous nous proposons de reprendre ces observations au point de vue des suites éloignées de la cure radicale.

Fréquemment nous avons, en effet, observé soit de l'hyperesthésie, soit de l'hypoesthésie de la joue, phénomènes qui, d'ailleurs, se sont parfois amendés avec le temps. Jamais nous n'avons rencontré à la suite de l'opération de la névralgie du trijumeau, comme notre ami le Dr King, de la Nouvelle-Orléans, nous en a signalé un cas. Tout au contraire, nous avons justement observé le fait inverse, à savoir l'atténuation par la cure radicale d'une sinusite ignorée jusque-là, et presque la disparition d'une névralgie du trijumeau extrêmement tenace, ayant résisté à toutes sortes de traitements.

Obs. IX (résumée). — *Empyème fongueux du sinus maxillaire gauche. Névralgie du trijumeau datant de quinze ans. Cure radicale. Guérison en quinze jours. Gomme de la voûte palatine.*

L. J..., cinquante-six ans. Souffre d'une névralgie faciale gauche qui dure depuis quinze ans et s'est exagérée depuis sept ou huit ans. Traitée par moyens médicaux, elle n'est pas soulagée; on lui résèque alors la branche frontale du sous-orbitaire et le sous-orbitaire. La malade continue à souffrir; elle est alors hospitalisée à l'hôpital Saint-André où on la fait examiner à la clinique rhinologique. Ponction du sinus gauche, beaucoup de pus fétide; à droite aussi, un peu de pus. Opération du sinus gauche. Technique ordinaire, fongosités, pus, etc.; on s'aperçoit de la présence d'une gomme du voile. Suites : fluxion de la joue.

3 juin. — On enlève le drain; on donne à la malade le traitement spécifique.

6 juin. — La malade ne souffre plus de sa névralgie; on ne constate plus d'hyperesthésie cutanée. État général bon, état local aussi.

15 juillet. — La malade est revue. Plus de pus. Gomme guérie.

13 octobre. — La malade est revue. Elle trouve que son état s'est sensiblement amélioré depuis l'opération; toutefois, si ses crises ont beaucoup diminué, elles n'ont pas totalement disparu.

VIII

Nous avons noté de bons résultats au point de vue de l'état général chez un certain nombre de nos opérés. Plusieurs d'entre eux qui présentaient des troubles gastriques, évidemment dus à l'ingestion du pus, ont vu disparaître ces

accidents dès qu'on en avait fait disparaître la cause. D'autres ont été très améliorés au point de vue de leur névropathie après la disparition de l'empyème. Il est, en effet, très intéressant de noter, qu'un certain nombre de sinusiens sont franchement neurasthéniques.

Il est un ordre de faits cliniques qui nous a particulièrement frappés depuis longtemps, c'est la relation étroite qui existe entre la sinusite maxillaire et des phénomènes morbides de l'appareil pulmonaire, ceux-ci paraissant être sous la dépendance de ceux-là. Un certain nombre d'auteurs s'en sont occupés (Ziem, Hartmann, Jeanty, Moure, Fraenkel, Brindel, Volpillac). Il était logique d'admettre, *a priori*, que si on supprimait l'empyème, les troubles respiratoires s'amenderaient : c'est ce que les événements ont prouvé par la suite dans un certain nombre de cas. Parmi nos observations quelques-unes paraissent être assez probantes à ce point de vue. (Voir plus haut observation III.)

L'observation suivante a été publiée par M. Brindel dans la *Revue de laryngologie* (1898).

Obs. X (résumée). — M. L..., cinquante-huit ans, a craché pour la première fois en 1871 du sang, sans tousser cependant. En 1872, hémoptysies, et à Eaux-Bonnes le médecin qui le vit lui conseilla de se faire soigner la muqueuse nasale qui avait une tendance à la suppuration. Tous les hivers, crachements de sang; il nous fut adressé en 1881 et on s'aperçut que les prétendues hémoptysies étaient d'origine nasale. En 1893, à la suite d'une ponction dans le méat il perdit beaucoup de sang. En octobre 1894, le nez suppurait abondamment, surtout à gauche; on fit une perforation du sinus par l'alvéole et on mit un clou. En novembre 1896, bronchite violente avec température élevée et congestion pulmonaire. En novembre 1897, L..., eut une congestion pulmonaire des plus graves et cela huit jours après une poussée de sinusite. L'examen bactériologique n'a jamais décelé de bacilles de Koch. D'ailleurs, à chaque poussée de température et à chaque suppuration plus abondante des sinus le malade a des maux d'estomac. Cure radicale en juillet 1898. Technique habituelle, etc.

Suites. — Le malade, prédisposé cependant à des bronchites

qui l'ont fait prendre pour un tuberculeux, n'a plus toussé du tout depuis ce moment, les phénomènes morbides du côté de l'appareil respiratoire se sont absolument amendés. Il en est de même des troubles gastriques.

Obs. XI (résumée). — Mlle L..., vingt-un ans, présentait depuis plusieurs années des accidents broncho-pulmonaires; tous les hivers, elle toussait et l'on pensait qu'elle avait une bronchite chronique: l'auscultation faisait, en effet, percevoir des deux côtés des râles assez abondants. L'examen du nez fit découvrir des polypes et de l'empyème des cellules ethmoïdales. Le traitement ordinaire (curettage, etc.) n'ayant pas tari la suppuration, on s'occupa des sinus maxillaires qui, en effet, étaient malades.

5 août 1898. — Cure radicale, etc.

Suites. — Dès le 10 août, les accidents pulmonaires paraissent améliorés. La toux est déjà très rare et à l'auscultation on ne perçoit plus que des râles très disséminés dans la poitrine. Depuis, l'amélioration du côté de l'appareil respiratoire s'est sensiblement maintenue.

On le voit, il y a, fréquemment, une relation manifeste entre les affections du sinus et celles du poumon, ainsi que le prouve l'observation clinique. L'infection se fait peut-être par la chute directe du pus dans l'appareil respiratoire. Dans tous les cas, il y a une certaine analogie entre la flore microbienne des sécrétions sinusiennes et celle des crachats.

Nous prenons au hasard dans les notes d'examens bactériologiques de la clinique quelques exemples :

M...

- *Crachats* ....
  - Diplocoques.
  - Microcoques en zooglès. Staphylocoques.
- *Pus*
  - Sinus gauche
    - Staphylocoques.
    - Streptocoques.
  - Sinus droit. .
    - Bacilles longs et grêles, quelques-uns en streptobacilles.
    - Diplocoques.
    - Microcoques.
- 3 mois plus tard, dans le pus sinusien, retiré au cours de la cure radicale :
  - Sinus gauche
    - Quelques rares bacilles prenant le Gram ressemblant au Lœffler.
    - Microcoques.
  - Sinus droit. . Microcoques.

X...	*Pus*...	Examen direct..	Microcoques en zooglés.
		Ensemencement	Streptocoques. Diplocoques ne prenant pas le Gram.
	Crachats :	Ensemencement	Streptocoques longs. Bacilles prenant le Gram (provenant de l'air).
	Aucun bacille de Koch, ni dans les crachats ni dans le pus sinusien.		
Br...	*Pus du sinus*		Staphylocoques blancs. Microcoques prenant le Gram nombreux.
	Crachats...		Microcoques nombreux. Petits bacilles indéterminés.
R...	*Crachats*...		Diplocoques prenant le Gram. Bacilles prenant le Gram.
	Pus du sinus		Diplocoques prenant le Gram. Quelques bacilles prenant le Gram ressemblant au Lœffler. Microcoques en zooglés.

A propos de l'amélioration notable que l'on peut constater du côté de l'appareil pulmonaire chez des tousseurs à qui on tarit un foyer de suppuration sinusienne, nous avons eu l'occasion d'observer un cas intéressant, c'est celui d'un garçon de vingt ans (Obs. 8 du tableau synoptique) porteur d'un empyème maxillaire double compliqué d'ethmoïdite. L'examen bactériologique des crachats montra, en outre de divers éléments microbiens, la présence du bacille de Koch qui, recherché à plusieurs reprises dans le pus sinusien, n'y fut pas découvert. Le malade toussait et crachait beaucoup et, malgré cela, on lui fit subir en novembre 1898 la cure radicale des deux sinus. Ses phénomènes pulmonaires se sont très notablement amendés après l'opération; il a beaucoup moins toussé, ses crachats sont devenus plus aérés, son état général s'est amélioré, il a engraissé et se porte relativement très bien. Nous avons, d'ailleurs, recherché plusieurs mois après, dans ses crachats, le bacille de Koch que nous n'y avons plus retrouvé, ce qui ne veut pas dire, cependant, qu'il n'existe plus. Il serait, croyons-nous, intéressant de suivre ce malade et d'observer combien de temps durera l'amélioration de son affection pulmonaire.

En résumé, la cure radicale de la sinusite maxillaire par l'ouverture large et le curettage soigneux de la cavité nous paraît constituer une bonne méthode de traitement.

La mise en communication du sinus et de la fosse nasale correspondante doit être large afin d'éviter toute sorte de drainage; ce dernier a été supprimé à la clinique de la Faculté de Bordeaux depuis déjà assez longtemps.

Il est enfin préférable de faire la turbinectomie antérieure, soit la veille de l'opération, soit au moment même. Elle sera faite avec l'anesthésie cocaïnique, le malade étant assis en face de l'opérateur.

LE TRAITEMENT ATROPO-STRYCHNIQUE
DE L'HYDRORRHÉE NASALE

Par le Dr **Marcel LERMOYEZ**, médecin de l'hôpital Saint-Antoine.

C'est un des étonnements de notre époque médicale, et non des moindres, de voir brusquement surgir des fonds de la nosologie, croître et se multiplier des affections dont l'attention s'était jusque-là détournée, en raison de leur apparente rareté. Notre jeune spécialité a surtout été témoin de ces vulgarisations soudaines : successivement elle a vu les végétations adénoïdes, les névroses d'origine nasale, les sinusites de la face descendre ainsi du musée dans la rue.

Il en va de même en ce jour pour l'hydrorrhée nasale.

Bosworth, qui, le premier, lui fit l'honneur d'un chapitre, la qualifiait d'excessive rareté. Aujourd'hui, les observations ne s'en comptent plus. Pour ma part, j'en apporte ici une quarantaine, recueillies en peu d'années dans ma clientèle de ville. A l'hôpital on ne la rencontre guère : parce qu'elle est avant tout fonction d'arthritisme ; et l'arthritisme n'est pas à la portée de toutes les bourses.

A vrai dire, l'hydrorrhée nasale n'est qu'un symptôme, et, pas plus que l'épistaxis, que la diarrhée, elle n'a le droit de compter comme entité morbide. Cependant, si rare est l'hydrorrhée résultant d'une fêlure de la lame criblée de l'ethmoïde ou d'une hydropisie des sinus, si fréquente celle qui fait partie du cortège symptomatique du coryza spasmodique, que l'on peut, en pratique, établir une équivalence entre ces deux termes. En réalité, dire d'un nez qu'il est hydrorrhéique, c'est déjà poser un diagnostic.

Le coryza spasmodique a fait beaucoup parler de lui depuis quelques années. Son syndrome protéiforme, mélange d'éternuements paroxystiques, d'hydrorrhée profuse, d'obstruction nasale à bascule, sa répercussion sur l'appareil lacrymal ou bronchique ont suscité bien des théories. Actuellement, la synthèse a prévalu; entre la fièvre des foins qu'apporte l'été et les symptômes apériodiques du même genre qui se produisent à tout moment de l'année, l'almanach semble seul mettre une différence.

Peut-être cette synthèse est-elle trop artificielle; et il me semble qu'il y aurait un intérêt thérapeutique à la dissocier quelque peu.

D'un côté, je mettrais le rhume des foins. Ici, c'est nettement la pituitaire qui, impressionnée par un agent extérieur, secoue l'organisme, et non pas l'organisme qui, tout prédisposé qu'il soit, met en jeu la pituitaire et ses réflexes. La muqueuse nasale est victimante, et l'on conçoit que le traitement ait raison de s'adresser d'abord à elle; et que, ce faisant, il donne de bons effets. D'un autre côté, je placerais le coryza spasmodique apériodique surtout dans sa forme hydrorrhéique. Ici, la cause des accès est souvent légère; le plus souvent, elle manque. C'est l'organisme qui, plus ou moins spontanément, fait sa décharge morbide sur la pituitaire comme il la ferait par une crise de migraine ou une attaque d'épilepsie; il y a quelque cent ans, on n'eut pas manqué de dire que l'économie évacuait ses humeurs âcres

par le nez, ni plus ni moins qu'elle le purge par l'intestin ou par la peau. Contrairement à ce qui a lieu dans le rhume des foins, la muqueuse nasale est victimée. Tout à l'heure, l'acte morbide était d'origine exogène; maintenant, il est avant tout d'ordre endogène. De sorte qu'en présence de cette dissemblance pathogénique, le traitement ne saurait, dans les deux cas, demeurer semblable à lui-même : et, de fait, le traitement local, si brillant contre le rhume des foins, échoue souvent contre l'hydrorrhée. C'est ce que tendent à démontrer les quelques remarques que m'ont suggérées mes observations[1].

1. Dans une remarquable monographie qui a paru postérieurement à ce travail (J. Garel, *Le Rhume des foins,* Paris, 1899), Garel soutient avec force arguments l'identité nosologique et pathogénique du rhume des foins et du coryza spasmodique apériodique. Dans les deux cas, dit-il, la cause est identique; c'est un agent extérieur qui vient impressionner la muqueuse nasale hyperesthésique d'un sujet neuro-arthritique. Pour le rhume des foins, cette cause, résumée dans l'inspiration du pollen des graminées, se fait évidente. Dans le coryza apériodique, l'influence extérieure existerait toujours, seulement elle se laisse moins aisément découvrir par le clinicien.

Si l'étiologie directe, si les causes déterminantes des accès se bornaient à cela dans les deux cas, on serait mal fondé à établir une distinction pathogénique entre les deux formes périodiques et apériodiques du coryza vaso-moteur. Mais il y a en réalité entre elles plus qu'une différence de date; il y a encore ceci qui les sépare. Le patient atteint de rhume des foins commence tous les ans son accès vers la mi-mai; c'est un abonnement forcé dont ne l'exemptent pas les menus accidents de l'arthritisme qu'il a pu subir dans l'année. Celui qui a du coryza spasmodique apériodique, surtout sans la fièvre hydrorrhéique, n'est pas soumis à la même fatalité; il peut espérer en l'heureuse influence des métastases. Et voici comment. Supposons, par exemple, le cas d'une femme arthritique, vivant dans un milieu ambiant fixe; chaque matin elle respire impunément par son nez la poudre de riz de sa toilette. Or voici que brusquement s'arrête une diarrhée qui durait depuis un an, véritable migraine intestinale : à ce moment une suppléance s'établit par le nez : l'hydrorrhée, diarrhée nasale, a remplacé le flux intestinal tari. Je veux bien admettre que c'est l'inspiration nasale de la poudre de riz qui provoque les accès hydrorrhéiques. Cependant on m'accordera que c'est là une cause seconde; en réalité, c'est l'organisme qui fait à lui presque seul les frais de l'hydrorrhée : et survienne une nouvelle métastase, l'hydrorrhée nasale va disparaître, bien que la poudre de riz ne disparaisse pas. Pareille chose — dont je rapporte plus loin bon nombre d'exemples — ne se voit pas dans le rhume des foins. Il y a donc entre ces deux formes une différence pathogénique. Dans l'une, l'influence étiologique exogène prédomine; c'est l'inverse dans l'autre.

PATHOGÉNIE

Le problème de pathogénie qui se pose à propos de la détermination exacte de la cause de l'hydrorrhée nasale comporte deux solutions.

On trouve chez l'hydrorrhéique : 1° des altérations de l'état général; 2° des lésions locales de la pituitaire.

Quelle est la part de nocivité à attribuer à chacun de ces deux éléments morbides?

1° *Altérations de l'état général.* — Quelque idée qu'on se fasse de la réalité ou de l'inanité des diathèses, on ne saurait nier que l'hydrorrhée nasale se montre le plus souvent chez les arthritiques : je pourrais même dire presque exclusivement. A de rares exceptions près, et qui auraient peut-être disparu devant un interrogatoire mieux fouillé, j'ai trouvé chez tous mes malades des stigmates d'arthritisme. Nés de parents goutteux ou rhumatisants, ils présentaient dans leur passé les accidents auxquels les vouait leur hérédité : urticaire, migraine, asthme, etc. Pour les caractériser d'une définition plus serrée, c'étaient surtout des neuro-arthritiques, c'est-à-dire de ces malades chez qui le ralentissement héréditaire de la nutrition ne se traduit encore que par des réactions nerveuses désordonnées, portant principalement sur les appareils vaso-moteurs et sécrétoires : d'ailleurs, la plupart d'entre eux étaient encore jeunes et n'avaient pas dépassé la première moitié de la vie où l'arthritisme fait plus de bruit que de mal, où il aboie sans mordre.

Ainsi cette presque constance de la diathèse arthritique chez les malades porteurs d'hydrorrhée nasale doit faire déjà penser qu'il peut y avoir entre elles d'autres relations que celles d'une simple coïncidence. Pent-être m'objectera-t-on que cette coïncidence est banale, et sans valeur pathogénique, attendu qu'il est difficile de trouver dans la classe aisée un malade qui ne soit pas arthritique. Cela est vrai : mais n'est-

ce pas justement parce que le peuple ne paie guère de tribut à l'arthritisme, qu'il échappe beaucoup plus souvent aux ennuis de l'hydrorrhée nasale?

D'ailleurs, les faits de coïncidence ne sont pas seuls à affirmer les rapports de l'arthritisme avec l'hydrorrhée nasale; il y a un argument autrement puissant à faire valoir en faveur de cette thèse : c'est celui que nous fournit l'observation des *métastases*. Si vous voyez chez un malade l'hydrorrhée nasale faire place brusquement à une autre réaction nerveuse, telle que la migraine, ou, à son tour supplanter celle-ci, nierez-vous qu'il y ait entre ces deux syndromes une équivalence morbide? Or, on ne peut contester que la migraine soit fonction d'arthritisme; donc l'hydrorrhée, qui nosologiquement la vaut, doit être aussi fonction de la même diathèse : attendu que deux valeurs algébriques ou morbides, toutes deux égales à une troisième, sont égales entre elles. Volontiers j'appellerai l'hydrorrhée une migraine nasale.

De telles suppléances ne sont pas rares : j'en trouve divers types dans mes notes. Ainsi, dans l'observation XXVI, l'hydrorrhée apparaît brusquement à la suite de la suppression de *migraines* anciennes et dure quatre ans; il y a tout d'abord suppléance et plus tard alternance, le malade faisant indifféremment des accès d'hydrorrhée ou des accès de migraine : c'était d'ailleurs un neuro-arthritique type. — Dans l'observation VII, l'écoulement nasal, provoqué une première fois par l'odeur de la poudre d'iris, et persistant ensuite deux ans après disparition de la cause provocatrice, cède du jour au lendemain pour faire place à une *toux nerveuse* incessante : et remarquons en passant, chez cette malade nerveuse et rhumatisante, combien compte peu l'irritation locale première de la pituitaire : elle a tout simplement indiqué un lieu d'extériorisation à un organisme en besoin de décharge nerveuse : et, elle disparue, l'hydrorrhée a continué néanmoins. — L'observation XVII nous montre, chez un fils de goutteux, trois accès d'*asthme* vrai aboutissant à une *diarrhée*

quotidienne qui le supplée; cette hydrorrhée intestinale est enrayée à son tour par un traitement du tube digestif : dès qu'elle cesse, apparaît de l'hydrorrhée nasale. Certes, les crises de cette dernière ne paraissent pas spontanées, car elles sont provoquées le plus souvent par le séjour dans une atmosphère viciée; mais cette cause occasionnelle des accès nasaux avait longtemps impunément été affrontée tant que l'arthritisme avait pu s'extérioriser sur les bronches ou sur l'intestin, et ce n'est que lorsque le traitement lui ferma cette dernière voie qu'il prit la route du nez. — Autre exemple fourni par l'observation XIX : une femme de cinquante ans, peu nerveuse, mais issue de parents goutteux, elle-même migraineuse et rhumatisante, est prise, il y a huit ans, sans causes, d'*épistaxis* quotidiennes qu'aucun traitement local ne peut arrêter; au bout de deux ans, brusquement ces épistaxis cessent pour faire place à une *anosmie* absolue qui dure cinq ans; puis, quand l'odorat reparaît tout d'un coup, se produit tous les jours à cinq heures une crise d'hydrorrhée nasale qui a jusqu'ici résisté à de multiples cautérisations de la pituitaire. — Chez la malade qui fait l'objet de l'observation XXIII l'hydrorrhée nasale dure depuis sept ans : chaque *grossesse* la fait momentanément cesser, comme si, dit la malade, « on fermait le robinet de la fontaine qui coule par mon nez. »

2° *Lésions locales du nez.* — Ce que je viens de dire s'accorde mal avec les descriptions que donnent les auteurs classiques des altérations de la pituitaire des hydrorrhéiques. La migraine, l'asthme, n'ont pas d'anatomie pathologique : si donc l'hydrorrhée possède un dossier nasal anatomique, elle est autre chose, dira-t-on, qu'un des modes métastatiques ordinaires du neuro-arthritisme. Et la conséquence pratique qui découlerait de cette constatation serait la nécessité du traitement local, sans égards pour une médication générale dépourvue d'objet.

Or, ces lésions nasales existent chez les hydrorrhéiques; mais elles sont le résultat et non pas la cause du flux nasal

Cela est à démontrer. Je me contenterai de deux arguments, suffisants à entraîner la conviction : c'est que ces lésions sont : A) *inconstantes*, B) *secondaires*.

A. *Les lésions nasales sont inconstantes*. Tantôt elles existent, tantôt elles manquent.

Quand elles existent, il ne faut pas s'attendre à trouver une lésion définie correspondant à un syndrome toujours semblable à lui-même. Rien n'est plus variable qu'elles. On peut rencontrer dans un nez hydrorrhéique un peu de tout.

a) Dégénérescence polypoïde de la muqueuse nasale, rarement diffuse, ordinairement limitée au méat moyen et au bord inférieur du cornet moyen, où une série de petits polypes sessiles s'alignent d'avant en arrière.

b) Macération par imbibition de la muqueuse qui se plisse, prend l'aspect d'une enveloppe ridée trop vaste pour contenir le cornet sous-jacent, et présente surtout sur le cornet inférieur, l'aspect blanchâtre de pièces anatomiques qui ont séjourné dans l'eau.

c) Déviations, crêtes ou éperons de la cloison, avec cette particularité que la muqueuse est particulièrement sensible au stylet au niveau du point où le sommet de la proéminence du septum vient s'appuyer sur la face externe de la fosse nasale; et qu'en ce lieu le contact provoque le retour d'éternuements, de larmoiement et autres troubles spasmodiques.

Remarquons, en passant, combien de nez présentent de pareilles lésions sans se révolter entre elles par des crises de coryza spasmodique, constatation qui n'est pas faite pour rehausser en l'espèce l'importance de ces lésions locales.

— D'autres fois, et peut-être aussi souvent, les lésions nasales manquent, même chez les individus les plus intensivement hydrorrhéiques. Molinié, sur 42 cas de rhinite spasmodique, trouve 15 fois les fosses nasales normales. Joal, qui a fait porter ses recherches sur 127 malades, n'a rencontré que 65 fois de l'hypertrophie des cornets. On admet alors, depuis Hack, qu'il existe en différents points des fosses

nasales des zones hyperesthésiques, spasmogènes, dont l'excitation par un agent extérieur, inoffensif pour d'autres nez, met en jeu l'accès rhino-spasmodique et détermine le flux hydrorrhéique. Cependant, dans beaucoup de cas, même avec une exploration très attentive, on ne parvient pas à déceler ces zones; et vouloir à toutes forces affirmer alors leur existence, en mettant l'infructuosité de la recherche sur le compte d'une exploration insuffisante, est risquer une hypothèse toute gratuite.

B. *Les lésions nasales sont secondaires.* Voici par exemple, un de ces malades que nous envoient souvent les dermatologistes à bout de patience thérapeutique. C'est un homme atteint d'eczéma récidivant de la lèvre supérieure, qu'aucun traitement cutané local n'a pu guérir. Il est, en effet, porteur d'hydrorrhée nasale, et tant que durera l'écoulement du nez qui irrite la lèvre, tant persistera la dermite. Celle-ci est nettement secondaire et consécutive. Soutiendra-t-on, au contraire, qu'elle est la cause de l'hydrorrhée nasale? Certes aucun de nous ne le ferait; et cependant nous sommes beaucoup moins unanimes à conclure de même contre les lésions nasales qui, pourtant, au même titre que les lésions cutanées, sont contingentes, secondes, et dérivent du contact du flux nasal, irritant ici la muqueuse, là la peau.

D'ailleurs, nous sommes bien forcés de convenir que les lésions nasales sont secondaires, effet et non pas cause de l'hydrorrhée, alors que nous les voyons *spontanément* disparaître quand, soit sous l'influence d'une métastase heureuse, soit par l'action d'un traitement purement général, nous constatons ou provoquons la cessation du flux hydrorrhéique. C'est ainsi que la muqueuse nasale perd son aspect de membrane macérée et flétrie pour reprendre ses caractères normaux (obs. XIX, VII); c'est ainsi que les zones hyperesthésiques disparaissent et que le stylet peut se promener sur le sommet des crêtes et des éperons jadis intolérants, sans provoquer de réflexes (obs. V, VII). On peut même, chose plus rare, assister à la disparition complète des dégénérescences poly-

poïdes du cornet moyen (obs. XI). Le nez, dès qu'on arrive à l'empêcher de couler, reprend bien vite son aspect normal.

Nous sommes par cela même en droit d'admettre la filiation pathogénique suivante : neuro-arthritisme, hydrorrhée nasale, lésions de la pituitaire. Presque jamais, dans le coryza hydrorrhéique spasmodique, l'enchaînement de ces termes n'est interverti.

PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE

Il ne suffit pas de savoir que le neuro-arthritisme est le facteur habituel de l'hydrorrhée nasale et entraîne, par son intermédiaire, des lésions du nez de type et de constance variables. Cette notion de pathogénie demande à être complétée.

Nous devons nous demander :

A. Par quel mécanisme le neuro-arthritisme réalise-t-il le syndrome de l'hydrorrhée nasale?

B. Et comment à son tour l'hydrorrhée peut-elle créer des lésions de la pituitaire?

Ce double problème de physiologie pathologique a généralement été laissé de côté. Rares sont les auteurs qui ont compris l'importance de cette analyse. Or, comme nous le verrons, celle-ci a grande utilité : tandis qu'en se contentant d'envisager la pathogénie de l'hydrorrhée nasale, on ne parvient pas à en déduire une thérapeutique utile, au contraire, on peut tirer de l'étude physio-pathologique de cette affection de très efficaces conclusions au point de vue thérapeutique.

A. Physiologie pathologique du syndrome hydrorrhéique.

Bosworth [1], qui a effleuré cette étude, admet, sans fournir d'ailleurs aucune preuve à l'appui de son opinion, que le flux

1. F. Bosworth, *Treatise of the nose and throat*, vol. 1, p. 258.

hydrorrhéique est dû à une exosmose séreuse, résultant d'un trouble vague de l'innervation sympathique, amenant une paralysie de la tonicité vaso-motrice des vaisseaux de la pituitaire.

Cette assertion toute gratuite a, depuis lors, été retranscrite sans contrôle par plusieurs de ceux qui ont écrit sur l'hydrorrhée nasale; et passant ainsi d'article en article, elle semble avoir pris force de vérité. Cependant Fink [1] s'est élevé contre elle; pour lui, les vaso-moteurs n'ont rien à voir en cette affaire, car ils n'ont aucune influence sur la sécrétion glandulaire. Il croit, au contraire, à une affection des dernières ramifications des nerfs glandulaires, consistant en un état d'excitabilité plus facile, d'où résulterait une réaction considérable sous l'influence d'excitation insignifiante. W. Glasgow [2] incrimine aussi l'exagération de la sécrétion glandulaire.

Pour trouver à ce problème de physiologie pathologique une solution satisfaisante et non exclusive, il y a lieu de dissocier l'analyse du symptôme du coryza hydrorrhéique et de rechercher successivement le mécanisme des trois éléments qui le composent : 1° écoulement nasal; 2° obstruction nasale; 3° éternuements.

1° *Écoulement nasal.* — C'est une hypothèse que rien n'étaie que d'attribuer l'écoulement instantané et profus d'un nez hydrorrhéique à une exosmose séreuse. La muqueuse nasale, sujette à ces flux subits, a des vaisseaux à parois intactes, un épithélium non desquamé : comment admettre que, brusquement, l'imperméabilité de ces membranes cesse au point de permettre une telle fuite de sérum sanguin? Nulle part, en aucun point de l'économie, on ne trouve exemple de pareille chose; et nous n'avons pas le droit de créer pour le nez, et sans expériences à l'appui, une législation physiologique aussi particulière. Je ne connais guère que l'intestin du cholérique

1. Fink, 67e réunion des naturalistes allemands.
2. William. C. Glasgow, 7e Congrès de l'Assoc. amér. laryng., 26 juin 1885.

qui fournisse une exosmose séreuse aussi abondante; et celle-ci n'est réalisable que grâce à des destructions profondes de la tunique muqueuse, que jamais on ne trouve à ce degré dans la pituitaire des hydrorrhéiques.

Il nous arrive journellement de faire en d'autres points du corps des flux aqueux, brusques et profus, analogues aux sécrétions nasales : ainsi les sueurs, aussi les larmes. Or, tous ces flux résultent d'hypersécrétions glandulaires, non d'exsudations séreuses.

Il y a toute vraisemblance à admettre, au contraire, que le flux hydrorrhéique résulte d'une hypersécrétion glandulaire, au même titre que ces diarrhées brusques et abondantes dont souffrent souvent les neuro-arthritiques. D'ailleurs, il peut arriver que les glandes de l'intestin et celles de la pituitaire présentent des flux alternatifs (obs. XVII), ce qui augmente encore leur analogie.

A première vue, ceci semble être contredit par la nature même du liquide sécrété pendant les crises d'hydrorrhée. C'est un liquide aqueux, très différent du mucus visqueux que fournissent ordinairement les glandes nasales. Cependant, trois arguments démontrent l'origine glandulaire du flux hydrorrhéique.

a) Certaines hydrorrhées sont extrêmement visqueuses, à ce point qu'elles mériteraient alors de porter un autre nom. La malade qui fait le sujet de mon observation XIX, avait chaque soir une crise d'hypersécrétion nasale tellement épaisse, qu'elle provoquait les efforts d'expuition les plus pénibles.

b) Dans le liquide aqueux typique de l'hydrorrhée, on a trouvé des traces de mucine, ce qui contredit l'origine sanguine directe de l'exsudat (cas d'Elliotson[1], de Nettleship[2], deux cas de Priestley Smith[3]). Cette mucine s'y trouve, à la

1. Elliotson, *Med. Times and Gazette*, London, 1857, vol. XV, p. 290.
2. Nettleship, *Ophth. Review.*, London, 1883, vol. II, p. 1.
3. P. Smith, *Ophth. Review.*, London, 1883, vol. II, p. 4.

vérité, beaucoup moins abondante que dans le mucus nasal normal; mais nous savons que toute sécrétion glandulaire s'appauvrit en matériaux solides quand elle est très activement sollicitée en un temps court.

c) Enfin, il est possible de réaliser expérimentalement l'hydrorrhée nasale chez les animaux. L'intoxication par la *muscarine* détermine, entre autres phénomènes, un flux séreux, subit et profus, par le nez. Or, l'accord est fait entre physiologistes pour admettre que la muscarine est un poison qui agit sur les sécrétions glandulaires. La muscarine fait abondamment sécréter les glandes du nez, de l'intestin et surtout la glande lacrymale.

Donc, *l'écoulement profus de l'hydrorrhée nasale est fonction d'hypersécrétion glandulaire; et il a pour cause une excitation anormale des filets sécrétoires contenus dans le nerf maxillaire supérieur.*

2° *Obstruction nasale.* — Elle est due à une dilatation brusque des vaisseaux de la pituitaire, mettant subitement en érection le tissu caverneux qui forme les cornets.

Cette vaso-dilatation pourrait être produite par deux mécanismes différents : être *paralytique* ou *active.*

S'agit-il ici d'une *vaso-dilatation paralytique* de la muqueuse nasale? phénomène dont l'exemple banal est la congestion de l'oreille du lapin après la section du sympathique cervical.

Il paraît difficile de comprendre comment une même cause peut, simultanément, produire deux actions aussi différentes que celles qui s'associent dans l'accès du coryza spasmodique : excitation du trijumeau (hypersécrétion glandulaire, d'où hydrorrhée), et paralysie du sympathique (vaso-dilatation, d'où obstruction nasale).

Il est beaucoup plus rationnel d'admettre l'existence d'une *vaso-dilatation active.* Plusieurs preuves appuient cette hypothèse.

a) La soudaineté du gonflement de la muqueuse nasale est en faveur d'une fluxion active, d'autant plus qu'elle n'est pas

précédée d'une phase clinique de rétraction du tissu érectile, analogue à la pâleur de la peau qui précède les réactions congestives cutanées par vaso-dilatation.

b) Les expériences classiques de François Frank [1] montrent que l'excitation de la muqueuse nasale produit, sans vaso-constriction préalable, la vaso-dilatation active des vaisseaux de la tête.

L'existence des nerfs vaso-dilatateurs, découverts par Schiff, n'a pas encore été prouvée pour la plupart des organes. Cependant leur présence dans la muqueuse nasale est incontestée depuis les recherches de Jollyet et Lafont [2], qui ont découvert dans le nerf maxillaire supérieur des filets vaso-dilatateurs se rendant à la pituitaire. Ces filets sont fournis : 1° à la cloison, par le nerf sphéno-palatin interne; 2° au cornet supérieur, au méat supérieur et au cornet moyen, par le nerf sphéno-palatin externe; 3° au méat moyen, au cornet inférieur, par le nerf palatin antérieur. Tous ces nerfs partent du ganglion de Meckel; et, ainsi que l'ont démontré Dastre et Morat, les filets vaso-dilatateurs leur viennent de la moelle cervicale, par l'intermédiaire du grand sympathique et du nerf vidien. J'ajoute que la tête du cornet inférieur, si facilement érectile, reçoit un filet vaso-dilatateur spécial, rameau ethmoïdal du nerf nasal interne, venu lui-même de la branche ophtalmique du trijumeau.

Donc, l'*obstruction nasale brusque du coryza spasmodique a pour cause l'excitation anormale des filets vaso-dilatateurs contenus dans le nerf maxillaire supérieur.*

3° *Éternuements.* — Phénomène réflexe banal dû à *l'excitation des filets sensitifs contenus dans le nerf maxillaire supérieur.*

Ainsi donc, dans l'hydrorrhée nasale, les filets que le nerf maxillaire supérieur envoie à la pituitaire, sont le siège d'une excitabilité anormale; le nerf réagit suivant tous les

1. F. Franck, *Archives de physiologie,* juillet 1889.
2. Jollyet et Lafont, Soc. de biologie, 1878.

modes : hypersécrétion, vaso-dilatation, sensibilité réflectogène, avec prédominance de chacune de ces réactions, suivant la prédisposition individuelle de chaque malade.

B. — Physiologie pathologique des lésions nasales.

Il reste à comprendre comment l'hypersécrétion nasale parvient à déterminer les différentes altérations rencontrées occasionnellement chez les hydrorrhéiques.

1° *Rougeur de la muqueuse.* — Cet aspect, qui ne se voit que dans les cas jeunes, résulte simplement de l'irritation de la pituitaire par le contact du liquide qui la baigne. La même chose a lieu du côté de la peau de la lèvre supérieure qui s'irrite et rougit au contact des sécrétions âcres venues du nez. De part et d'autre, c'est le premier stade de lésions ultérieures plus fixes.

2° *Macération de la muqueuse.* — Lésion plus avancée que la précédente résultant d'un écoulement hydrorrhéique qui a duré plus longtemps. L'épithélium se macère, s'imbibe et subit les mêmes altérations que l'épiderme au contact d'une application humide prolongée. Et la muqueuse nasale se plisse et paraît trop ample pour son contenu osseux, de même que la peau se ride dans des conditions analogues.

3° *Zones hyperesthésiques.* — Il est à remarquer que les zones qui réagissent au contact du stylet siègent surtout du côté de la fosse nasale étroite et surtout aux points rétrécis, particulièrement au sommet des crêtes et éperons, là où ceux-ci viennent en contact intime avec les cornets situés en face. Or, c'est là un fait banal en dermatologie. Les érythèmes ont toujours leur maximum d'efflorescence au niveau des points où les téguments sont soumis aux frottements ou aux compressions, au niveau des plis articulaires, des saillies apophysaires, etc. De même, dans le nez, le sommet d'une crête est une zone incessamment exposée aux frôlements excessifs de la part des poussières inspirées, subissant au

maximum le frottement des cornets; en ces points étroits, les sécrétions stagnent et exercent leur maximum d'irritation artificielle. Et c'est ainsi qu'on peut comprendre que l'ablation d'un éperon, sans cependant modifier en rien la source de l'hydrorrhée, puisse cependant soulager le malade en supprimant un point de moindre résistance, où s'élaborent le plus de réflexes.

4° *Dégénérescence polypoïde de la muqueuse.* — Les porteurs de gros polypes muqueux des fosses nasales ont ordinairement un écoulement aqueux continu qui cesse quand on enlève ces tumeurs. Cet effet est banal; l'écoulement hydrorrhéique est ici secondaire et résulte de l'irritation produite par la présence des polypes.

Chez les malades atteints de coryza spasmodique, les faits s'enchaînent dans un ordre inverse : l'écoulement hydrorrhéique commence, la dégénérescence polypoïde suit. Il est facile d'en comprendre la raison. Les auteurs allemands nous ont appris que le polype banal du nez n'est pas une tumeur, n'est pas un myxome au sens histologique du mot. Un myxome vrai doit reproduire la structure de la gélatine de Wharton du cordon ombilical. Rien de semblable ne se montre sous le microscope quand on examine la coupe d'un polype du nez : de plus, la mucine, caractéristique des myxomes, y est généralement absente. Les prétendus polypes muqueux du nez sont des « fibromes œdémateux », c'est-à-dire résultent d'une simple distension du tissu conjonctif sous-muqueux par une exsudation séreuse interstitielle : c'est, en un mot, un *œdème interstitiel de la pituitaire,* auquel son inégalité de distribution donne l'aspect macroscopique d'ondulations polypoïdes.

Or, on sait aujourd'hui que les obstructions vasculaires sont généralement insuffisantes à permettre la transsudation séreuse; il faut y joindre un trouble vaso-moteur (Roger)[1]. Dans certaines circonstances même, ce trouble vaso-moteur

1. Roger, Introduction à l'étude de la médecine, p. 289.

seul suffit à produire l'œdème. C'est ainsi que se développe toute une série de manifestations cutanées, telles que l'urticaire; les arthritiques sont surtout sujets à des œdèmes localisés, parfois durables, dont le type est le pseudo-lipome des rhumatisants.

Ces notions sont applicables à la pituitaire des arthritiques: les troubles vaso-moteurs de l'accès d'hydrorrhée, en se répétant, aboutissent à la formation de ces œdèmes polypoïdes, véritables pseudo-tumeurs, dont on comprend, dès lors, la disparition totale, sans actes opératoires, quand un traitement général rend aux vaisseaux leur vaso-tonicité.

TRAITEMENT

Le traitement de l'hydrorrhée nasale ne s'est généralement pas inspiré de ces considérations de physiologie pathologique, qui, cependant, auraient dû le diriger. Comme pour son proche parent, le rhume des foins, les auteurs se sont bornés à considérer l'affection par ses deux points extrêmes, sans s'attacher à étudier les chaînons intermédiaires si importants qui les relient. Divisés en deux camps, les uns n'ont attribué d'importance qu'aux troubles de l'état général, qu'à ce mode de réaction de l'économie décoré du nom de neuro-arthritisme; les autres n'ont voulu voir que les lésions locales du nez. De là, deux manières différentes de traiter l'hydrorrhée nasale: *a*) par le traitement général; *b*) par le traitement local.

A) Le *traitement général* se propose de faire cesser les accidents, en modifiant la diathèse neuro-arthritique, laquelle, de l'avis de tous, est nécessaire à leur éclosion. L'effet d'une pareille médication est le plus souvent nul. A cela il n'y a rien d'étonnant: ce n'est pas en quelques semaines, et à l'aide d'un médicament, que l'on peut transformer les réactions d'un organisme, qui, le plus souvent, dérivent d'une hérédité très chargée, et qui sont encore consolidées par la manière

de vivre du malade. En admettant qu'un pareil traitement médical et hygiénique, à la vérité très rationnel en théorie, pût être efficace, il faudrait attendre un temps très long avant d'en pouvoir observer les premiers effets.

B) Le *traitement local* est plus expéditif.

Pour qu'on ne m'accuse pas de mal traduire leur pensée, je transcris ce qu'en disent ses plus chauds partisans. « S'il y a des lésions nasales (éperons de la cloison, dégénérescence myxomateuse de la muqueuse, gonflement hypertrophique), il faut les traiter chirurgicalement, enlever les éperons de la cloison à l'ostéotome ou à la pince coupante, extraire les polypes au serre-nœud. S'il existe de l'hyperesthésie de la muqueuse, on peut détruire les zones hyperesthésiques, soit à l'aide de caustiques chimiques ou du galvanocautère... Les moyens chirurgicaux visent tous le même but : faire disparaître la dégénérescence de la muqueuse, en réduire le volume de façon à assurer librement la respiration nasale et empêcher ainsi le contact des cornets avec la cloison du nez, source de phénomènes réflexes. » (Berbineau [1].)

Ces assertions précises ne laissent pas que de nous étonner. Car de deux choses l'une : 1° ou bien les partisans outranciers du traitement chirurgical considèrent la lésion nasale comme la cause première et exclusive des accès d'hydrorrhée, et en cela ils se trompent incontestablement, mais ils sont conséquents avec eux-mêmes; 2° ou bien ils se rendent à l'évidence et reconnaissent l'importance dominante de la prédisposition créée par le neuro-arthritisme; et, dans ce cas, en mettant en œuvre le traitement local de lésions manifestement secondaires, ils pratiquent cette étrange thérapeutique de traiter un effet pour supprimer sa cause.

A ces objections ils répondront sans doute que peu importe de discuter : les faits sont là qui démontrent l'efficacité du traitement chirurgical. Il faut reconnaître que les statis-

1. Berbineau, Du coryza spasmodique : son traitement par la turbinotomie partielle (*Rev. hebd. de laryng.*, 31 déc. 1898.)

tiques qu'ils nous fournissent sont peu brillantes, à la vérité; néanmoins, elles contiennent des faits de guérison, souvent temporaire, quelquefois définitive.

Si nous voulons analyser de près ces faits heureux, nous verrons qu'ils se rangent d'eux-mêmes en deux catégories de cas bien distincts.

1° Dans une première catégorie se placent les cas de coryza spasmodique guéris par un *traitement local discret*. C'est ainsi qu'agissent :

La *cautérisation galvanique;*

L'*électrolyse bipolaire.*

Ce traitement donne de bons résultats en exerçant un *effet inhibitoire* sur l'innervation sécrétoire, vaso-dilatatrice et sensitive du nez.

De tels faits sont de notion courante en physiologie. D'une façon générale, les excitations légères augmentent les sécrétions, et les excitations violentes les diminuent. On le démontre expérimentalement en excitant le sciatique: une excitation modérée accroît la diurèse; une excitation forte produit l'oligurie. Les nerfs de la pituitaire se comportent de même : l'excitation légère par les odeurs, les poussières végétales, accroît leur activité; l'excitation forte que produit le contact d'un cautère ou le passage d'un courant électrolytique, les inhibe d'une façon plus ou mois durable.

Cliniquement, d'ailleurs, cet effet inhibitoire du traitement local ne saurait être contesté quand on voit l'hydrorrhée nasale se tarir *immédiatement* à la suite d'une seule cautérisation de la muqueuse: surtout quand on voit l'écoulement cesser des deux côtés, alors que la cautérisation n'a porté que sur *une seule fosse nasale* (obs. I). Seulement, et ceci doit un peu modérer notre enthousiasme à l'égard du traitement local, un pareil résultat pourrait être obtenu par un acte inhibitoire portant sur un autre point de l'économie; et c'est ainsi qu'il faut peut-être expliquer l'influence heureuse de certaines métastases faisant instantanément cesser des

troubles de sécrétion nasale, qui souvent ont résisté à tout traitement local. De ce que des troubles nerveux ont été « améliorés ou même guéris par la cautérisation nasale, il ne » résulte pas forcément que ces accidents étaient dus à l'irri- » tation du cornet cautérisé : n'arrive-t-il pas à tout instant » de voir une révulsion énergique d'un point quelconque de » la peau amener la disparition d'accidents nerveux dont » l'origine n'était sûrement pas dans la partie révulsée? » (F. Franck.)

Quoi qu'il en soit, ce traitement local du nez donne d'assez bons résultats. Malheureusement il est très souvent *infidèle*, et parfois fort *dangereux*.

Il est *infidèle*. Molinié, dans un travail très documenté[1], rapporte 39 cas de coryza vaso-moteur non périodique, traités par les cautérisations nasales. Parmi ces malades, 6 seulement ont été guéris ; et l'auteur ne dit pas combien de temps ces malades ont été suivis, après cessation de leurs accidents. Garel, dont l'expérience ne saurait être contestée en cette matière, déclare, avec le sage esprit de critique dont il est coutumier, qu'on a beaucoup exagéré le nombre de guérisons du coryza spasmodique par le galvanocautère, et s'élève contre le chiffre de 80 o/o de guérisons cité par quelques auteurs. Sur 97 cas de coryza spasmodique ainsi localement traités par lui, il annonce 4 guérisons certaines ; toutefois ce chiffre est au-dessous de la vérité, beaucoup de malades ne venant plus le revoir pour lui donner le résultat du traitement. « De tout ceci, dit-il, se dégage le fait suivant : c'est que la guérison est rare et que les améliorations sont très fréquentes. »

Ce traitement peut exceptionnellement être *dangereux*, en exagérant les phénomènes morbides qu'il se propose de combattre. Flatau[2] signale un cas d'hydrorrhée nasale survenue à la suite d'une cautérisation du cornet inférieur. J'ai moi-

1. Molinié (R.), *L'Asthme des foins et le coryza spasmodique*. Paris, 1894.
2. Flatau, Soc. berlinoise de laryng., avril 1896.

même observé deux cas de ce genre que je rapporte plus loin. Dans l'observation I, l'ignipuncture des cornets donnait un coup de fouet aux accidents rhinospasmodiques. Chez la malade qui fait l'objet de l'observation XVI, des cautérisations nasales, pratiquées pour combattre une obstruction nasale simple, firent éclater un coryza spasmodique qui s'installa à demeure.

2° Dans une seconde catégorie se placent les cas de coryza spasmodique guéris par un *traitement local énergique*. C'est ainsi qu'agissent :

La *décortication des cornets;*

La *turbinotomie.*

Ces opérations, a-t-on dit, « permettent au malade de ne » plus avoir de poussées vaso-motrices du côté d'une mu» queuse qui a été presque complètement enlevée. » (Jankelevitch [1].)

Ces grands délabrements sont autorisés quand il s'agit de remédier à des obstructions nasales fixes, telles que les produit la dégénérescence polypoïde diffuse de la muqueuse nasale, cas dans lesquels les symptômes hydrorrhéiques et spasmodiques sont cependant rares ; mais il est peut-être excessif de mettre en œuvre cette chirurgie radicale contre les lésions essentiellement passagères qui accompagnent l'hydrorrhée nasale. Faire la turbinectomie dans ces cas, c'est comme si l'on pratiquait l'exérèse des pseudo-lipomes des arthritiques. Il est très logique de supprimer un organe pour faire cesser les phénomènes réflexes qui en dérivent : reste à savoir si réellement le malade en tire bénéfice. Or, *a priori,* il ne semble pas avantageux de supprimer une muqueuse qui fonctionne trop pour lui substituer une membrane de réparation cicatricielle presque dépourvue de tissu érectile et de glandes, et qui laissera désormais passer par le nez un air trop froid et trop sec. Les partisans de la turbi-

1. Jankelevitch, *Rev. hebd. de laryng.*, 18 déc. 1897.

nectomie ont soutenu que les cornets enlevés se régénèrent en partie : mais cela n'a jamais pu être prouvé.

D'ailleurs, ce mode de traitement, pour énergique qu'il soit, ne donne pas de résultats bien brillants. Berbineau rapporte 16 cas d'hydrorrhée nasale traités de cette façon. 4 seulement peuvent être considérés comme guéris, attendu que je ne puis, comme le fait l'auteur, attacher l'étiquette de guérison à des patients qui n'ont été observés que pendant quinze jours, à la suite du traitement. La critique est plus exigeante. J'ajoute que les malades ainsi guéris à grands frais n'avaient pas subi auparavant d'autre traitement nasal; peut-être une thérapeutique beaucoup plus anodine leur aurait-elle procuré les mêmes avantages.

* * *

L'étude de la physiologie pathologique de l'hydrorrhée nasale mène à une thérapeutique plus rationnelle et qui a surtout l'avantage d'être plus simple. Celle-ci ne se propose ni de vouloir réformer une diathèse neuro-arthritique qui demeure malgré tout immuable, ni de prétendre détruire des lésions nasales secondaires pour modifier leur cause. Elle cherche simplement à modérer l'hyperexcitabilité sécrétoire et vaso-motrice du trijumeau nasal, en agissant électivement sur le système nerveux sans s'attarder à connaître quel est le principe morbide qui l'ébranle. C'est essentiellement la thérapeutique du symptôme, que la théorie condamne, mais que la pratique justifie encore chaque jour.

Partant de ce point de vue que l'hydrorrhée nasale résulte d'une hypersécrétion glandulaire, il y avait lieu de chercher dans la matière médicale quel médicament pouvait directement l'enrayer. L'*atropine* était indiquée. Cet alcaloïde entrave seulement les actions sécrétoires qui mettent en jeu le système nerveux, mais non celles qui s'exercent directement sur les cellules glandulaires; or, en l'espèce, c'est le

type des médicaments destinés à arrêter un flux nasal d'origine nerveuse. Expérimentalement elle agit en sens inverse de la muscarine, et nous avons vu que la muscarine détermine l'hydrorrhée nasale.

Dans le syndrome du coryza spasmodique, l'écoulement nasal s'accompagne d'un autre élément non moins pénible, l'obstruction nasale, que nous avons vue dépendre d'une vaso-dilatation active de la muqueuse nasale. Or, l'atropine n'agit que sur les fibres sécrétoires des nerfs sans modifier leur pouvoir vaso-moteur; aussi, pour modifier la vaso-dilatation nasale, j'adjoins à l'atropine un autre alcaloïde, la *strychnine,* qui, à petites doses, excite les centres vaso-constricteurs du bulbe et de la moelle d'où dérivent tous les nerfs vaso-moteurs de la pituitaire : et tandis que l'atropine modère l'hypersécrétion de la muqueuse, la strychnine détermine sa rétraction. J'ajoute que c'est, de l'aveu des cliniciens, le meilleur médicament pour régulariser l'innervation si souvent déséquilibrée des neuro-arthritiques.

Voici comment j'ai l'habitude de donner ce traitement. Je prescris le sirop suivant :

Sulfate d'atropine.	0,005 milligrammes.
Sulfate de strychnine	0,05 centigrammes.
Sirop d'écorce d'oranges amères .	400 grammes.

Ce sirop est administré en mangeant, de préférence au commencement du repas. Pendant dix jours, le malade en prend une cuillerée à soupe à déjeuner. Pendant les dix jours suivants, une cuillerée à soupe à déjeuner et une autre à dîner. Exceptionnellement je prescris une troisième décade à la dose de trois cuillerées à soupe quotidiennes; mais cette dernière dose est un peu forte. Je préfère, après vingt jours de traitement, ordonner un repos de quinze jours pour observer l'effet de la médication, parfois lent à se produire, et recommencer de nouveau vingt autres jours le même traitement.

J'ajoute qu'aucun traitement local ne doit être fait : tout au plus indique-t-on une pommade nasale très anodine pour occuper le malade.

Ce traitement est bien supporté, quoique ces fortes doses d'alcaloïde puissent, à première vue, inspirer quelque méfiance. Deux fois seulement je l'ai vu mal toléré : chez une malade (obs. III), il provoqua quelques troubles dyspeptiques : congestion intense de la tête avec bourdonnements d'oreille après les repas ; chez un confrère, qui s'accuse lui-même d'être « ultra-nerveux » (obs. V), il en résulte une sensation pénible de serrement de la tête qui obligea à le suspendre dès le quatrième jour ; une nouvelle tentative, faite un mois plus tard, amena les mêmes résultats.

* * *

En faveur de l'efficacité de ce traitement j'apporte à mon tour ma statistique personnelle.

Elle porte sur 42 malades atteints de coryza spasmodique avec hydrorrhée dominante.

Je divise ces malades en deux groupes :

1° Le premier groupe se compose de 15 malades. A cette époque je ne prescrivais pas encore le traitement atropo-strychnique et me bornais à faire du traitement local (cautérisations, électrolyse, ablation de polypes, abrasion de crêtes de la cloison, etc.).

Sur ces 15 malades, 2 seulement peuvent être considérés comme guéris.

Pour ne pas allonger ce travail, je ne relate pas leurs observations : cette statistique n'est pas si brillante qu'on ne puisse la croire sur parole.

2° Le deuxième groupe se compose de 27 malades, systématiquement traités par la méthode atropo-strychnique. Je rapporte plus loin leurs observations.

De ces 27 malades, 13 n'ont pas été revus. A la rigueur on

pourrait les considérer tout au moins comme des améliorés, nos malades revenant plus volontiers nous voir quand nous ne les avons pas soulagés que quand notre traitement a eu un effet utile; ils ont le reproche plus facile que le remerciement. Pourtant je les mets hors de compte.

Restent donc 14 malades que j'ai pu suivre plus ou moins longtemps. Ils se répartissent ainsi : 10 guéris; 4 non guéris.

Cette statistique est plus favorable que celle qui a été publiée par les partisans du traitement local.

Je ferai de plus remarquer :

a) Que chez mes dix malades guéris, diverses opérations endo-nasales (cautérisations, électrolyse, décortication des cornets) avaient été essayées sans succès,

b) Et que des quatre malades non guéris, et soumis ensuite à des traitements locaux, deux n'en tirèrent aucune amélioration.

*
* *

La conclusion de ce travail est précise.

Chez tout malade atteint de coryza spasmodique apériodique, de type hydrorrhéique, il y a lieu de toujours commencer le traitement par la médication interne atropo-strychnine, parce que théoriquement la physiologie pathologique de cette affection fait prévoir son efficacité et que la pratique la vérifie. Elle est d'ailleurs inoffensive.

Si, consciencieusement prescrite et suivie, elle échoue, alors seulement on s'adressera à la chirurgie endo-nasale : mais j'ai grande crainte que celle-ci, ainsi réduite à des cas tenaces, ne donne pas des résultats très encourageants. Dans le nez, comme ailleurs, ce qui surtout embellit la statistique chirurgicale et assure le triomphe d'une opération, ce sont les cas qui guériraient sans elle.

Premier groupe : Malades guéris.

Observation I. — *Hydrorrhée nasale très ancienne avec dégénérescence polypoïde de la muqueuse nasale. Insuccès des cautérisations et du grattage de cette muqueuse. Action nuisible de l'électrolyse. Disparition immédiate et prolongée de l'hydrorrhée par le traitement atropo-strychnique.*

M. Révil..., quarante ans.

Obstruction nasale très ancienne, due à une dégénérescence polypoïde de la muqueuse nasale. Plusieurs extractions de polypes ont été déjà faites.

Abuse des instillations nasales de cocaïne qui seules lui permettent de respirer momentanément par le nez et de dormir.

De temps en temps, crise d'*hydrorrhée nasale* durant deux à trois jours. Sans éternuements, écoulement aqueux nasal excessivement abondant, trempant une douzaine de mouchoirs pendant le jour et traversant l'oreiller pendant la nuit.

Pas d'autre phénomène à distance qu'une asthénopie accommodative intense, d'autant plus marquée que le nez est plus bouché et cédant momentanément quand la cocaïnisation rétablit la perméabilité nasale.

Vient me voir le *11 juillet 1893*. Je constate une dégénérescence polypoïde des cornets moyens et un gonflement excessif des cornets inférieurs, très rétractile par la cocaïnisation.

Fait une cautérisation linéaire du cornet inférieur gauche.

20 juillet. — L'hydrorrhée nasale est toujours profuse. Raie de feu sur la tête du cornet inférieur gauche.

3 août. — L'hydrorrhée n'a pas cédé aux cautérisations nasales. Elle est excessivement abondante. Un liquide aqueux coule goutte à goutte du nez; pendant la nuit, l'oreiller est trempé.

Fait une nouvelle cautérisation profonde du cornet inférieur droit.

19 août. — L'hydrorrhée, un instant suspendue par la cautérisation, a repris de plus belle.

L'ignipuncture des cornets étant inefficace, je m'attaque aux cornets moyens, et j'enlève à la curette quelques granulations polypoïdes du cornet moyen gauche.

25 novembre. — Le malade revient me voir. Il m'avoue que le grattage des polypes fait il y a trois mois n'ayant pas suspendu son hydrorrhée, il avait renoncé à se traiter. Mais actuellement l'hydrorrhée est tellement profuse que l'état général s'en ressent : elle trouble considérablement le sommeil.

Je conseille alors des pulvérisations intra-nasales de teinture de belladone étendue d'eau.

28 décembre. — Hydrorrhée de plus en plus profuse. Sommeil impossible. Le malade tombe dans une hypocondrie profonde. Sur sa demande, je pratique de nouveau une cautérisation galvanique de la muqueuse du cornet inférieur droit, du côté où l'écoulement est le plus marqué.

3 février. — La cautérisation a fait cesser l'hydrorrhée *des deux côtés* pendant quelques jours : ensuite celle-ci a reparu plus intense.

Nouvelle cautérisation et ablation à la pince coupante des granulations polypoïdes du cornet moyen gauche.

6 février. — Cette fois l'hydrorrhée n'a pas cessé à la suite de la cautérisation. Je me décide alors à m'abstenir de tout traitement local et à prescrire seulement une médication générale destinée à régulariser la vaso-motricité du nez. Pendant une semaine, M. R... prendra une cuillerée à soupe de sirop atropo-strychnique ; pendant une deuxième semaine, deux cuillerées à soupe par jour.

24 février. — Dès le deuxième jour du traitement, l'hydrorrhée nasale s'est complètement arrêtée. Cependant les lésions nasales ne se sont en rien modifiées : toujours des granulations polypoïdes dans les cornets moyens, et deux grosses queues de cornet inférieur bouchant les choanes. Je fais momentanément suspendre le sirop.

3 mars. — Dès la cessation du traitement, l'hydrorrhée a recommencé. De lui-même, le malade a repris son sirop; vingt-quatre heures après, l'écoulement nasal aqueux était arrêté.

6 mars. — Bien que l'hydrorrhée ait cessé, je fais une séance d'électrolyse pour réduire une crête osseuse qui rétrécit la fosse nasale droite. Cette intervention nasale ne tarde pas à ramener les accidents hydrorrhéiques. Toutefois, sous l'influence du sirop, à mesure que la réaction nasale post-opératoire diminue, l'écoulement se réduit et finalement cesse.

18 décembre 1896. — Le malade revient me voir. Son hydrorrhée, qui avait disparu pendant deux ans, a reparu intense à la suite d'un rhume de cerveau.

Localement, le nez est dans le même état qu'il y a deux ans : énorme tuméfaction des cornets inférieurs.

3 février. — Grâce à quelques séances d'électrolyse bipolaire (12 milliampères) des cornets inférieurs et à l'emploi du sirop, l'hydrorrhée a cessé. Le nez est perméable.

Ce résultat est-il dû à l'électrolyse ou à la médication externe? c'est ce que je me réserve de déterminer lors d'une prochaine crise.

8 novembre 1898. — Réapparition de l'hydrorrhée depuis six mois. Pas de changement local du nez.

Je m'abstiens alors de tout traitement local et prescris la médication interne : une cuillerée, puis deux cuillerées à soupe de sirop pendant quinze jours.

23 novembre. — Dès le lendemain du jour où il a commencé à prendre le sirop, l'écoulement nasal, qui depuis six mois durait ininterrompu, a cessé.

Je persuade alors au malade de suivre son traitement général avec plus de persévérance; et, dès lors, son hydrorrhée ne s'est pas reproduite.

En résumé. — Hydrorrhée nasale très ancienne chez un sujet qui a abusé de la cocaïnisation nasale, s'accompagnant d'une dégénérescence polypoïde des cornets moyens, et d'une tuméfaction congestive intense des cornets inférieurs. Les opérations intra-nasales (curettages, etc.) semblent plutôt l'exaspérer. Seule l'ignipuncture, par effet inhibitoire, la suspend momentanément. Une médication interne vaso-constrictrice la fait disparaître d'une façon immédiate et prolongée.

Obs. II. — *Hydrorrhée ancienne. Eczéma secondaire de la lèvre. Traitement atropo-strychnique. Disparition immédiate de l'hydrorrhée; guérison consécutive de l'eczéma labial.*

Malade neuro-arthritique : a des migraines, du rhumatisme chronique, etc.

Vient me consulter le *24 octobre 1894.*

Il y a quatre ans, a commencé à présenter de l'*hydrorrhée nasale continue,* avec alternatives d'obstruction et de non-obstruction nasales, mais sans accès d'éternuements paroxystiques.

Cette hydrorrhée incessante, surtout marquée à l'entrée de l'hiver, a eu pour conséquence un eczéma pilaire de la lèvre supérieure inutilement traité depuis trois ans par l'épilation et récidivant sans cesse. Aucun traitement nasal n'a été fait.

L'examen du nez montre dans les deux fosses nasales la muqueuse blanche, flasque, macérée, des vieux hydrorrhéiques. Pas de queues de cornet. Le nez est libre, l'écoulement aqueux est si abondant, qu'il me force à interrompre plusieurs fois l'examen.

Le malade est mis à l'usage du sirop atropo-strychnique.

17 décembre. — Ce traitement a eu un plein succès.

L'hydrorrhée a cessé presque complètement depuis près d'un mois : il y a tout au plus un peu d'humidité nasale le matin. Or, il est à remarquer que c'est tous les ans à pareille époque, au commencement de l'hiver, que le flux nasal reprend plus abondant. Le traitement a provoqué, pour tout malaise, un peu de sécheresse de la gorge; mais il n'y a eu ni insomnie, ni troubles visuels.

En même temps l'eczéma pilaire, qui récidivait depuis trois ans, a disparu sans autre traitement. Le malade a cessé de s'épiler, ce qu'il était obligé de faire chaque semaine auparavant.

26 décembre. — Le traitement général a été interrompu il y a deux jours.

L'hydrorrhée n'a pas reparu.

La muqueuse nasale a repris son aspect rosé normal : elle est même un peu sèche.

Le malade a été perdu de vue deux mois plus tard.

Obs. III. — *Hydrorrhée avec coryza spasmodique estival. Insuccès des cautérisations et de l'électrolyse du nez. Traitement atropo-strychnique. Guérison.*

Mme Maq..., trente ans.

Malade neuro-arthritique.

Depuis cinq ans, rhume des foins. Pendant toute l'année, mais surtout en été, a des crises prolongées d'éternuement avec hydrorrhée très abondante.

D'année en année, ces crises augmentent : elles se compliquent de dyspnée.

Vient me consulter le *6 juin 1896.*

La muqueuse nasale est à peine tuméfiée : elle a, sur les cornets inférieurs et la cloison, l'aspect blanchâtre macéré qu'a la pituitaire des vieux hydrorrhéiques; pas de polypes. Hyperesthésie intense au contact du stylet qui provoque de la dyspnée.

Fait en juin et juillet plusieurs séances de galvanocaustie, puis d'électrolyse des cornets (12 milliampères), sans résultat.

28 juillet. — Cessation momentanée de tout traitement local. Va prendre pendant un mois du sirop atropo-strychnique à la dose quotidienne de une, deux, puis trois cuillerées à soupe.

13 septembre. — Le sirop a été pris un peu irrégulièrement. Il a provoqué des troubles dyspeptiques : congestion intense de la tête avec bourdonnements d'oreille après les repas. Cependant sous son influence, l'hydrorrhée a totalement disparu, ainsi que les

éternuements et la dyspnée. Il existe seulement encore de l'obstruction nasale à bascule.

La malade n'a pas été revue l'année suivante.

Obs. IV. — *Hydrorrhée nasale paroxystique. Insuccès des cautérisations nasales. Traitement atropo-strychnique. Guérison rapide et durable.*

Mlle Mal..., dix-huit ans.

De famille goutteuse. Candidate à la tuberculose. Se plaint d'une gêne respiratoire nasale ancienne, maladie de famille, dit-elle. Celle-ci est paroxystique. Tous les matins, de huit à dix heures, éternuements subintrants, sans dyspnée ni larmoiement : mais pendant ce temps il s'écoule à profusion du nez un flux aqueux qui trempe une demi-douzaine de mouchoirs. Les saisons n'ont aucune influence sur ces crises d'hydrorrhée nasale qui, depuis le commencement du dernier hiver, s'aggravent notablement.

A subi pendant deux ans, de la part d'un spécialiste de Paris, des cautérisations galvano-caustiques de la pituitaire qui ont été absolument sans effet.

Vient me consulter le *9 mai 1895.*

Malgré les cautérisations multiples déjà effectuées, les cornets inférieurs sont gris, mous, et s'écrasent contre la cloison : leurs extrémités postérieures bouchent à demi les choanes. La muqueuse nasale a un aspect blanc macéré, indiquant l'ancienneté de l'hydrorrhée. Il existe dans la partie profonde de la fosse nasale gauche un éperon de la cloison très aigu, s'enfonçant dans le cornet inférieur. Cet éperon est le siège d'une zone hyperesthésique bien nette : en ce point seulement le contact du stylet provoque une crise d'éternuement avec larmoiement réflexe. D'ailleurs le flux hydrorrhéique spontané est toujours beaucoup plus abondant par la narine gauche.

Pour ces raisons et aussi parce que l'ignipuncture des cornets a été pratiquée pendant deux ans sans aucun résultat, il me semble indiqué de réséquer l'éperon de la cloison qui, en irritant constamment le cornet opposé, paraît être la cause provocatrice de la névrose nasale.

14 juin. — La malade hésite encore à se laisser opérer. Hydrorrhée nasale au même point.

21 juin. — Consultation avec les médecins de la malade qui repoussent toute intervention, craignant un retour offensif d'une tuberculose pulmonaire guérie depuis deux ans. Je me borne alors à prescrire le sirop atropo-strychnique à la dose d'une, puis de deux cuillerées à soupe par jour.

19 septembre. — Bien que le traitement général ait été irrégulièrement suivi, l'hydrorrhée a presque totalement disparu. Il n'y a plus chaque matin que deux à trois éternuements insignifiants.

La malade, observée pendant deux ans ensuite, n'a plus eu d'hydrorrhée nasale.

En résumé. — Hydrorrhée nasale ancienne paroxystique chez une jeune fille de souche goutteuse : la galvanocaustie de la pituitaire a plutôt exagéré les symptômes morbides; or, bien que la cloison présentât un éperon siège d'une zone reflectogène des plus nettes, le seul traitement général réussit, en deux mois, à faire définitivement cesser l'hydrorrhée nasale sans aucun traitement local.

OBS. V. — *Hydrorrhée avec coryza spasmodique. Insuccès des cautérisations nasales et du Mont-Dore. Traitement atropostrychnique. Guérison rapide.*

Mme Poir..., trente-cinq ans.

Malade neuro-arthritique.

Son arthritisme s'affirme par des migraines, de l'urticaire, etc. Sa nervosité est excessive : ainsi, après avoir soigné une parente atteinte d'angine diphtérique, elle souffrit pendant deux ans de maux de gorge subjectifs qui n'ont cessé que le jour où Roux fit connaître le sérum antidiphtérique.

Vient me consulter le *8 décembre 1896.*

Il y a six mois, en mai, première crise intense de rhume des foins. Depuis cette époque, la moindre excitation nasale, une odeur forte, le frôlement d'un courant d'air, etc., provoque de violentes crises d'éternuements avec hydrorrhée excessivement abondante. De plus, il y a obstruction nasale marquée.

La malade a déjà subi divers traitements. Des irrigations au siphon de Weber lui furent d'abord prescrites qui provoquèrent des crises encore plus intenses, et exaspérèrent l'hyperesthésie nasale. Puis des cautérisations nasales furent faites sans succès. Enfin une saison aux eaux du Mont-Dore, régulièrement suivie, demeura également sans effet.

Actuellement, une dyspnée à type d'asthme commence à se surajouter aux crises nasales.

Le *8 décembre* je constate un écoulement nasal tellement abon

dant qu'il rend difficile l'exploration du nez. Il provoque de l'érythème du pourtour des narines et de la lèvre supérieure.

La muqueuse des cornets est pâle, blanchâtre, peu tuméfiée. A gauche, la cloison présente un petit éperon cartilagineux qui est le siège d'une zone hyperesthésique des plus nettes : le simple attouchement au stylet y provoque une crise. Queues de cornet assez grosses.

Pour tout traitement je prescris, pour commencer, le sirop atropo-strychnique à la dose d'une cuillerée à soupe pendant une semaine, puis de deux cuillerées à soupe pendant deux autres semaines. Afin d'éviter toute action sur le moral de la malade, qui me paraît éminemment suggestionnable, je lui laisse entrevoir que si, comme il est probable, ce traitement demeure sans effet, il y aura lieu plus tard de réséquer l'éperon cartilagineux, siège d'une zone hyperesthésique.

12 janvier 1897. — La malade est enchantée du résultat du traitement : l'hydrorrhée a tout à fait cessé, les crises d'éternuement ne se sont pas reproduites et la guérison s'est maintenue malgré un coryza aigu intercurrent.

Va prendre encore du sirop pendant trois semaines.

18 mars. — La guérison se maintient ; je remarque que l'éperon de la cloison, jadis si hyperesthésique, a perdu sa sensibilité pathologique : le contact du stylet n'y est pas plus senti que sur un autre point du nez, et ne provoque plus d'éternuements.

En résumé. — Une hydrorrhée nasale accompagnée de phénomènes spasmodiques, chez une malade nettement neuro-arthritique, ayant résisté aux cautérisations de la pituitaire et au traitement du Mont-Dore, cesse instantanément sous l'influence d'une médication interne atropo-strychnique. Et en même temps on voit disparaître spontanément une zone spasmogène sise sur un éperon de la cloison, qui aurait pu être considérée comme la cause de l'hydrorrhée, et qui, comme elle, n'était, en réalité, qu'une manifestation de second plan d'un trouble de l'équilibre nerveux.

Obs. VI. — *Hydrorrhée nasale simple. Amélioration très légère due aux cautérisations. Cessation immédiate par le traitement atropo-strychnique.*

M. S..., cinquante-trois ans.

Arthritique.

Atteint depuis longtemps d'hydrorrhée nasale, sans phénomènes rhino-spasmodiques.

Il y a quelque temps, a subi des cautérisations nasales qui ont un peu diminué l'hydrorrhée, mais ne l'ont pas interrompue.

Vient me voir le *7 mars 1895.*

Le nez est libre, les cornets plutôt rétractés : l'hydrorrhée continue.

Va prendre deux cuillerées par jour de sirop atropo-strychnique.

19 mars. — Dès le premier jour du traitement, l'écoulement hydrorrhéique a presque cessé.

30 mars. — Toute hydrorrhée a cessé, grâce au traitement général strictement suivi. Un coryza aigu intercurrent n'a pas ramené le flux nasal.

27 mai. — La guérison se maintient, bien qu'on ait cessé tout traitement depuis deux mois.

La muqueuse nasale est rétractée, à peine sensible au contact du stylet. Il y a même un peu de sécheresse du nez avec tendance à la formation de croûtes.

Obs. VII. — *Hydrorrhée nasale avec coryza spasmodique provoquée par la poudre d'iris. Traitement atropo-strychnique, cessation de l'hydrorrhée. Plus tard réapparition de celle-ci : puis disparition spontanée brusque et remplacement par de la toux.*

Fille de goutteux. Nerveuse et rhumatisante. N'avait encore eu que de simples coryzas quand, il y a deux ans, après avoir senti de la poudre d'iris, elle fut prise d'un violent accès de rhinite spasmodique avec éternuements, larmoiement, accès de suffocation, etc., qui dura plusieurs semaines. Depuis cette époque, elle est reprise des mêmes phénomènes chaque fois qu'elle respire de la poudre d'iris. Dans l'intervalle des crises, hydrorrhée nasale accentuée qui dure encore.

12 novembre 1895. — La muqueuse nasale est blanc rosée, macérée, flottante et plissée comme si elle était trop large pour les cornets osseux qu'elle enveloppe. En un point, sur la tête du cornet inférieur droit, il existe une zone hyperesthésique dont l'attouchement au stylet provoque une crise d'éternuement et de larmoiement.

Je lui prescris le sirop atropo-strychnique aux doses usuelles.

28 janvier 1899. — La malade vient me revoir au bout de trois ans. Peu de temps après m'avoir quitté elle se rendit à Versailles. Là son hydrorrhée nasale cessa presque immédiatement,

peut-être autant par suite du changement d'air (?) que sous l'influence du sirop.

Six mois après, elle retourne à Maubeuge où elle demeure ordinairement : dès le lendemain de son arrivée, l'hydrorrhée nasale reparaît; mais quelques jours plus tard, celle-ci de nouveau disparaît brusquement pour faire place à une toux quinteuse incessante qui ne cède qu'à la quinine.

Depuis ce moment l'hydrorrhée n'a pas reparu. Mais il y a deux mois, la malade, ayant par mégarde de nouveau respiré de la poudre d'iris, est prise non plus comme jadis de crises de rhinite spasmodique avec hydrorrhée, mais de toux sèche, incessante, à ce point que, pendant le jour, elle a dix quintes à la minute.

L'examen rhinoscopique me montre un nez normal. La muqueuse nasale est rose, non plus macérée comme il y a trois ans.

La zone hyperesthésique du cornet inférieur a disparu. Il n'existe d'ailleurs en aucun point des voies aériennes quoi que ce soit qui puisse expliquer la toux.

En résumé. — Bien que le changement d'air puisse avoir eu un effet plus efficace que le traitement médical sur le traitement de l'hydrorrhée, cependant cette observation est des plus intéressantes. Elle nous montre que l'hydrorrhée nasale est fonction d'un trouble de l'innervation générale, puisqu'elle peut être suppléée par des quintes de toux, et que la même cause peut indifféremment amener l'une ou l'autre extériorisation de la diathèse neuro-arthritique. Elle nous enseigne de plus que les lésions de la muqueuse nasale (macération de la surface, zones hyperesthésiques) ne sont pas cause de l'hydrorrhée puisqu'elles disparaissent quand une perturbation générale l'a fait cesser.

Obs. VIII. — *Hydrorrhée nasale récente. Traitement atropostrychnique. Guérison immédiate et définitive.*

Mme Hen..., trente-cinq ans.

Vient me voir le *21 novembre 1894* pour une tuberculose laryngo-pulmonaire. Mise au traitement local par l'acide lactique.

Au commencement du printemps 1895, elle est prise de phénomènes de coryza spasmodique avec éternuements et hydrorrhée

profuse qui dure depuis un mois entier quand elle vient me revoir le *29 avril*. Une première crise a duré cinq jours; cette fois l'écoulement aqueux du nez est incessant depuis une semaine entière. Il y a peu d'éternuements, peu d'obstruction nasale, mais une photophobie accentuée.

L'aspect de la pituitaire est normal : aucun réflexe au contact du stylet.

On lui prescrit, en raison de son mauvais état général, une seule cuillerée à bouche par jour de sirop atropo-strychnique.

6 mai. — L'hydrorrhée a cessé complètement. Il persiste seulement quelques picotements des yeux.

Le sirop est continué pendant un mois et la malade est suivie pour sa tuberculose laryngée jusqu'à la fin de l'année sans que l'hydrorrhée se soit reproduite.

Obs. IX. — *Hydrorrhée nasale. Traitement atropo-strychnique. Guérison. Rechute. Reprise du traitement. Guérison définitive.*

Mlle M..., dix-sept ans.

De famille goutteuse.

Vient me consulter le *23 décembre 1897*.

Depuis un coryza contracté il y a quatre mois, mouche abondamment une sécrétion nasale aqueuse.

Très souvent surviennent des crises d'éternuements, avec obstruction nasale et picotement des yeux.

La muqueuse des cornets est épaisse, comme macérée; grosse queue de cornet inférieur droite.

Systématiquement je m'abstiens de tout traitement intra-nasal et prescris le sirop atropo-strychnique à demi-dose.

29 janvier. — L'hydrorrhée a cessé. Il n'y a plus de crises d'éternuement : la malade dort facilement la nuit la bouche fermée.

Localement, les cornets inférieurs sont très rétractés et leur muqueuse a repris sa couleur rose. Je fais cesser le traitement.

4 juin 1888. — Un mois après la cessation du traitement, retour des accidents nasaux; ils cessent immédiatement dès que la malade se remet au traitement. Mais elle ne peut dépasser la dose de deux cuillerées à soupe sans avoir des vertiges.

Depuis cette époque, l'hydrorrhée n'a pas reparu (avril 1899).

Obs. X. — *Hydrorrhée paroxystique. Traitement atropo-strychnique. Amélioration.*

Mme Lad..., trente ans.

Malade nerveuse; de souche rhumatismale avérée.

Il y a dix-huit mois, à la suite d'un coryza aigu s'est établi un coryza vaso-moteur chronique qui dure encore. Crises nocturnes : de temps à autre se réveille vers une heure du matin en éternuant convulsivement; larmoiement; et hydrorrhée durant vingt-quatre heures, abondante à tremper littéralement quinze mouchoirs. Ces crises sont surtout fréquentes en hiver où elles se reproduisent jusqu'à deux fois par semaine. Dans l'intervalle des crises aucun phénomène nasal.

Vient me voir le *3 février 1899*, quatre jours après la cessation d'une crise.

Fosses nasales normales : il y a seulement une très légère hyperesthésie au stylet de la fosse nasale gauche, laquelle est surtout le siège de l'écoulement hydrorrhéique.

Je prescris le sirop atropo-strychnique. La malade n'est pas revenue me voir; mais quelques mois après, son médecin me fait savoir que l'amélioration est très notable.

Deuxième groupe : malades non guéris.

Obs. XI. — *Hydrorrhée nasale avec phénomènes rhino-spasmodiques. Insuccès du traitement atropo-strychnique. Guérison lente mais durable par l'électrolyse.*

Mme Ch..., quarante-trois ans.

Nervosité extrême : bromure et douches depuis longtemps.

Arthritisme s'affirmant par des migraines intenses qui durent encore malgré l'apparition de l'écoulement nasal.

Hydrorrhée bilatérale ayant débuté il y a trois ans : survient par crises presque quotidiennes, avec éternuements, photophobie, etc. L'écoulement nasal entretient de l'eczéma de la lèvre supérieure.

Vient me voir le *18 avril 1896*.

La muqueuse des cornets inférieurs est un peu tuméfiée, pas assez cependant pour gêner la respiration nasale.

Symétriquement, il existe de la dégénérescence polypoïde de deux cornets moyens.

Hyperesthésie très vive de la pituitaire ; le moindre attouchement de stylet provoque des crises d'éternuement et de larmoiement.

Rhinoscopie postérieure impossible.

Prescrit le sirop atropo-strychnique.

2 mai. — Le traitement interne n'a amené aucune amélioration : l'hydrorrhée se reproduit à l'occasion de la moindre émotion. Je propose à la malade un traitement électrolytique.

6 mai. — Hydrorrhée au même point.

Électrolyse bipolaire du cornet inférieur gauche (5 milliampères, dix minutes).

13 mai. — Amélioration notable. Est-elle due à la séance d'électrolyse ou au sirop atropo-strychnique dont l'emploi a été continué? Pour m'en assurer je fais suspendre celui-ci.

L'hydrorrhée nasale est beaucoup moins abondante: la malade n'a plus pendant la nuit, des inondations nasales qui la réveillent.

Électrolyse bipolaire du cornet inférieur droit (5 milliampères, huit minutes).

27 mai. — L'hydrorrhée nasale continue à diminuer progressivement. Il n'y a plus maintenant qu'une très légère crise matinale.

Électrolyse du cornet inférieur gauche (8 milliampères, dix minutes).

3 juin. — Amélioration subjective très accusée.

L'hydrorrhée nasale a presque cessé, les crises d'éternuement ont disparu.

Cependant l'aspect objectif des fosses nasales ne s'est en rien modifié.

Électrolyse bipolaire du cornet droit (18 milliampères, dix minutes).

19 juin. — Légère rechute: un peu d'hydrorrhée; crise d'éternuement le matin.

Électrolyse du cornet inférieur droit (8 milliampères, dix minutes).

1er juillet. — Depuis onze jours, bien qu'ayant cessé le sirop atropo-strychnique, n'a pas eu d'hydrorrhée.

20 mars 1897. — La guérison de l'hydrorrhée nasale se maintient. N'a eu cet hiver aucun symptôme de coryza spasmodique.

Localement l'état du nez s'est très modifié : les cornets inférieurs sont notablement rétractés; l'hyperesthésie au contact du stylet a disparu. Enfin la dégénérescence polypoïde des cornets inférieurs a spontanément disparu.

Obs. XII. — *Hydrorrhée nasale. Insuccès du traitement atropo-strychnique. Insuccès également des cautérisations nasales.*

Mme Pr. du P..., quarante ans.

Son père et son frère sont atteints de coryza spasmodique. Malade neuro-arthritique : migraine, froid aux pieds, etc. Nervosité excessive.

Depuis un an, à la suite d'un coryza aigu, est prise de crises de coryza spasmodique: éternuements, larmoiements et hydrorrhée profuse trempant plusieurs mouchoirs en quelques instants.

Avait jadis des névralgies diffuses qui ont presque cessé depuis le début des accidents nasaux.

Vient me voir le *15 décembre 1898.*

Le nez est normal : muqueuse rose et rétractée ; mais le contact du stylet provoque du larmoiement.

Je prescris trois semaines de sirop atropo-strychnique à la dose de une, puis de deux cuillerées à soupe.

28 mars 1899. — A fait ce traitement pendant trois mois, vingt jours par mois. N'en a ressenti ni avantage ni inconvénients.

Actuellement le froid, et même le simple contact d'un objet sur n'importe quel point du corps, amène une crise nasale.

De plus, chaque nuit, une crise spontanée la réveille vers une heure du matin.

Je conseille alors un traitement local : cautérisations à plat de toute la surface des cornets inférieurs du bord inférieur des cornets moyens et de certains points de la cloison.

1er avril. — La cautérisation faite la dernière fois a provoqué une crise d'hydrorrhée violente pendant la nuit qui a suivi. — Nouvelle cautérisation.

18 avril. — Une crise nocturne à la suite de la dernière séance : mais depuis se sent mieux. Cautérisation.

26 avril. — Diminution notable du nombre et de l'intensité des crises. Raie de feu profonde sur la queue du cornet inférieur.

19 mai. — Rechute violente. Depuis quatre jours l'hydrorrhée est continue sans qu'il y ait d'obstruction nasale. Seule la chaleur du lit la fait cesser. Jamais la malade, même aux précédents printemps, n'avait eu de crise aussi longue et aussi pénible.

La malade est encore en traitement.

Obs. XIII. — *Hydrorrhée très ancienne avec phénomènes spasmodiques. Ablation de la muqueuse nasale polypoïde pratiquée à diverses reprises sans succès. Insuccès du traitement atropo-strychnique.*

M. Pus..., quarante-cinq ans.

Malade non nerveux : pas de signes nets d'arthritisme.

Hydrorrhée nasale durant depuis nombre d'années : avec éternuements, photophobie, etc.

Ces accès se reproduisent à n'importe quel moment de l'année.

En 1889, première extraction des polypes muqueux sans résultat.

En 1894, le Dr Madeuf enlève de nouveau des polypes des deux fosses nasales sans modifier en rien les crises d'hydrorrhée.

Vient me voir le *14 mai 1895.*

Le nez est suffisant. La muqueuse des cornets inférieurs est normale, non sensible au stylet.

Je note l'existence de grappes sessiles de polypes dans les deux méats moyens et au niveau du bord libre des cornets moyens, sans trace de pus.

Les choanes sont libres.

Je prescris un traitement atropo-strychnique.

Le *25 juin* le malade m'écrit qu'il a suivi ponctuellement le traitement ainsi prescrit :

Sulfate d'atropine.	0,005 milligrammes.
Sulfate de strychnine	0,02 centigrammes.
Sirop d'écorce d'oranges amères	400 grammes.

Une cuillerée à soupe par jour les premières semaines, deux cuillerées à soupe par jour les semaines suivantes.

Puis recommencer de même après trois semaines de repos.

Le traitement n'a produit aucun effet. D'ailleurs le malade se refuse à subir une nouvelle opération intra-nasale, les extractions de polypes faites antérieurement n'ayant été suivies d'aucun effet.

Obs. XIV. — *Hydrorrhée nasale avec coryza spasmodique. Insuccès absolu des cautérisations nasales. Traitement atropo-strychnique irrégulièrement suivi. Insuccès. Ablation des queues de cornet. Amélioration légère.*

Mme Val..., cinquante ans.

Malade extraordinairement nerveuse. Éprouve les sensations les plus bizarres dans son nez et dans sa gorge.

Depuis quatre ans, crises d'éternuements avec hydrorrhée nasale abondante.

Un spécialiste a antérieurement pratiqué de nombreuses cautérisations des cornets sans aucun succès.

Vient me voir le *28 mai 1896.*

Cornets inférieurs mous, très érectiles, sans hyperesthésie au stylet. Queues de cornet blanches, macérées, assez grosses ; elles sont le siège d'une zone hyperesthésique.

Prescrit le sirop atropo-strynchnique et une saison au Mont-Dore.

10 février 1898. — N'a pas fait régulièrement le traitement que je lui ai prescrit.

J'enlève à l'anse froide les deux queues de cornet. Il n'y a, dans la suite, pas grande modification de l'hydrorrhée, mais le mari trouve que j'ai produit un grand effet moral.

Troisième groupe : Malades non revus.

Obs. XV. — *Hydrorrhée ancienne. Coryza spasmodique. Traitement atropo-strychnique.*

Mme Gef..., quarante ans.

Fille de goutteux. Neuro-arthritique elle-même : varices, etc.

Depuis deux ans, crises d'éternuements avec photophobie. Hydrorrhée abondante presque continue ayant provoqué des fissures des narines.

Vient me voir le *4 mai 1896.*

Le nez est libre. Les cornets lisses, roses, un peu rénitents, peu sensibles au contact du stylet.

Une crête oblique plongeant à gauche dans le cornet inférieur.

Prescrit deux cuillerées à soupe de sirop atropo-strychnique.

Pas revu la malade.

Obs. XVI. — *Hydrorrhée provoquée par des cautérisations nasales. Traitement atropo-strychnique.*

Mme de Chast..., vingt-cinq ans.

Fille d'hystérique.

Il y a trois ans, maux de gorge par obstruction nasale : des cautérisations des cornets ont été pratiquées. Quelque temps après ce traitement, accès d'éternuements spasmodiques avec hydrorrhée profuse intermittente. Ces accès ont ceci de particulier qu'ils se produisent surtout l'hiver, qu'ils ont lieu seulement dans l'intérieur des appartements et qu'ils sont presque sûrement provoqués par le séjour dans une pièce obscure.

Vient me voir le *24 mai 1895.*

La muqueuse nasale est blanchâtre, donne l'aspect d'un tissu macéré par un séjour prolongé dans l'eau. Le stylet, extrêmement mal supporté, provoque une crise de toux et de larmoiement.

Prescrit le sirop atropo-strychnique.

Pas revu la malade.

Obs. XVII. — *Asthme vrai remplacé par une diarrhée chronique paroxystique. Diarrhée suppléée à son tour par de l'hydrorrhée nasale. Traitement atropo-strychnique.*

M. Comb..., vingt-cinq ans.

Père goutteux.

Il y a trois ans, accès de dyspnée considérés par le Prof. Potain comme de l'asthme nerveux. Ils cessent à la suite d'un traitement

sévère. Dès ce moment s'établit une diarrhée quotidienne, véritable hydrorrhée intestinale; chaque jour, après le repas de midi, selle aqueuse abondante.

A la suite d'une saison à Vichy, la diarrhée cesse : mais immédiatement elle est remplacée par de l'hydrorrhée nasale. Celle-ci dure depuis quatre mois; elle survient par crises, surtout produites par le séjour dans l'air confiné.

Chaque crise dure de six à huit jours, caractérisée par de l'obstruction nasale, des éternuements incessants, de la photophobie, et surtout par un écoulement des plus abondants par le nez d'un liquide tout à fait aqueux.

Vient me voir le *7 novembre 1895.*

La fosse nasale droite est libre; la muqueuse des cornets inférieurs et moyens est blanc grisâtre, macérée; flasque, plissée, elle recouvre les cornets comme une housse très ample. Peu de sensibilité au stylet.

La fosse nasale gauche est rétrécie par une crête horizontale de la cloison. Le cornet moyen, gris, macéré, est excessivement sensible au contact du stylet qui, en le touchant, provoque un abondant écoulement de larmes.

Grosses queues de cornet blanches et mates.

Le traitement local serait ici indiqué : mais en raison des suppléances hydrorrhéiques qui tendent à s'établir sur différents organes, je pense que la guérison du syndrome nasal serait suivie d'une métastase plus sérieuse et préfère m'adresser à la cause même des accidents.

Prescrit deux cuillerées à soupe de sirop atropo-strychnique.

Pas revu le malade.

Obs. XVIII. — *Hydrorrhée nasale. Traitement atropo-strychnique.*

M. d'Anet..., soixante-sept ans.

Arthritique. Très fatigué par la vie mondaine que lui impose sa profession d'ambassadeur.

Il y a deux ans, commence à avoir de l'hydrorrhée nasale intermittente, avec quelques crises d'éternuements; et, comme conséquence, de l'eczéma sycosiforme de la lèvre supérieure. Pas d'obstruction nasale.

Vient me consulter le *24 mars 1896.*

Les cornets inférieurs sont rouges, très gros et très mous; le stylet provoque un peu de larmoiement.

Prescrit du sirop atropo-strychnique.

Pas revu le malade.

Obs. XIX. — *Épistaxis quotidiennes. Remplacées par de l'anosmie. Celle-ci est à son tour suppléée par de l'hydrorrhée paroxystique. Traitement atropo-strychnique.*

Mme Ch..., trente-cinq ans.

Migraineuse, rhumatisante, issue de parents goutteux. Nervosisme modéré.

Il y a huit ans, sans cause, épistaxis quotidiennes ayant résisté à tous les traitements locaux mis en œuvre.

Six ans après, brusquement, les épistaxis cessèrent pour faire place à une anosmie presque absolue.

Il y a deux mois, l'anosmie a disparu et a été remplacée par des crises paroxystiques d'hydrorrhée nasale à type anormal.

Tous les jours, régulièrement, vers cinq heures du soir, le nez et le naso-pharynx s'emplissent de mucosités blanches tellement obstruantes et visqueuses qu'elles provoquent des efforts d'expuition des plus pénibles, aboutissant à des vomissements et parfois même à des crises nerveuses.

Tout traitement nasal, cautérisations, etc., a été essayé en vain. Seule une injection sous-cutanée d'un demi-centigramme de chlorhydrate de morphine, faite au commencement de ces crises, fait avorter celles-ci à coup sûr.

Vient me consulter le *2 juillet 1896*.

Fosses nasales normales, cornets rétractés par des cautérisations antérieures, diminution de la sensibilité au stylet.

Pas de queue de cornet.

Je conseille de substituer aux piqûres de morphine le sirop atropo-strychnique.

Pas revu la malade.

Obs. XX. — *Hydrorrhée nasale inutilement traitée par des cautérisations, électrolyse, ablation de polypes. Traitement atropo-strychnique.*

Mlle V..., vingt-six ans.

Nerveuse à l'excès, fille de rhumatisants.

Vers l'âge de dix huit ans, commence à se dessiner un peu d'obstruction nasale.

Il y a deux ans, obstruction nasale confirmée et hydrorrhée nasale continue; de temps à autre le nez se débouche, mais l'écoulement aqueux ne cesse pas.

Pendant un an, un spécialiste de Paris l'a traitée localement sans aucun succès: ignipuncture, électrolyse, ablation de polypes, etc.

Vient me voir le *17 décembre 1896*.

La fosse nasale droite est libre, sans tuméfaction de la muqueuse, sans hyperesthésie. Celle de gauche montre une rangée de petits polypes situés sur le bord inférieur du cornet moyen.

Pas de queue de cornet.

Prescrit du sirop atropo-strychnique.

Pas revu la malade.

Obs. XXI. — *Hydrorrhée matinale invétérée. Traitement atropo-strychnique.*

Dr Laus..., quarante-trois ans.

Type de grand arthritique. chauve, migraineux, ancien neurasthénique, etc.

Depuis plus de deux ans, a de l'obstruction nasale avec hydrorrhée abondante; celle-ci a son maximum le matin quand le malade sort de chez lui.

Vient me voir le *5 janvier 1897*.

L'examen du nez fait voir deux cornets inférieurs s'écrasant contre la cloison. La rhinoscopie postérieure montre la muqueuse choanale (queues de cornet et ailerons de la cloison) tuméfiée et grisâtre, comme macérée.

Conseillé le traitement atropo-strychnique [1].

Obs. XXII. — *Hydrorrhée ancienne. Traitement atropo-strychnique.*

Mlle Col..., dix-huit ans.

Fille de migraineuse.

Depuis l'âge de quatorze ans, hydrorrhée nasale presque incessante entrecoupée de crises passagères de coryza spasmodique avec

1. Voici une lettre que m'écrit ce malade et que j'ai reçue trop tard pour pouvoir le rayer de ma statistique :

« J'ai pris consciencieusement pendant quatre jours la potion à l'atropine et à la strychnine que vous m'avez ordonnée pour mon coryza chronique avec hydrorrhée. Dès le second jour, j'ai eu mal à la tête avec sensation de serrement généralisé sans localisation spéciale.

» J'ai continué et j'ai dû cesser le quatrième jour, cette sensation de serrement céphalique augmentant. Sur l'hydrorrhée un peu d'action immédiate, mais je n'ose en tirer aucune conclusion.

» J'ai voulu reprendre deux mois après : même mal de tête, m'obligeant à suspendre au bout de trois ou quatre jours.

» Quant à mon hydrorrhée, elle est toujours provoquée par une fenêtre entr'ouverte, un courant d'air, un coup d'air insignifiant. J'ai de temps en temps un peu d'asthme la nuit, quand ma muqueuse est plus épaissie et gonflée, et je suis toujours ultra-nerveux.

éternuements, mais sans obstruction nasale. Ces crises surviennent surtout quand elle pénètre dans une pièce chaude; la sérosité coule alors abondamment, comme si elle saignait du nez.

Vient me consulter le *14 janvier 1897*.

Les cornets inférieurs sont saillants à cause de l'enroulement exagéré de leur squelette, mais ils sont tapissés d'une muqueuse saine et peu sensible au contact des stylets.

Prescrit le sirop atropo-strychnique.

Pas revu la malade.

Obs. XXIII. — *Hydrorrhée nasale pure. Cessation momentanée pendant la grossesse. Traitement atropo-strychnique.*

Mme N..., trente ans.

Appartient à une famille très rhumatisante. Elle seule n'a jamais eu de douleurs et jouit d'une santé qui serait parfaite si elle n'avait depuis sept ans des troubles du côté du nez. Très nerveuse.

Depuis sept ans, — sauf une accalmie passagère produite par un séjour à Bagnères-de-Luchon, — plusieurs fois par semaine, sans cause déterminante prévue, elle est prise de l'accès suivant : sans éternuements, brusquement un écoulement nasal aqueux se produit, comme si l'on ouvrait le robinet d'une fontaine; le nez se bouche; il se produit une dyspnée vive, et jusqu'à la fin de la crise il y a de l'obnubilation intellectuelle.

Il est à remarquer que pendant la durée de deux grossesses et de la période d'allaitement qui a suivi, ces crises ont été totalement suspendues.

Vient me voir le *16 mai 1897*.

A l'examen du nez, rien aux cornets inférieurs. Petite grappe de dégénérescence polypoïde dans les deux cornets moyens. Un éperon plongeant de la cloison, à gauche.

Pas d'hyperesthésie au stylet.

Prescrit le sirop atropo-strychnique.

Pas revu la malade.

Obs. XXIV. — *Hydrorrhée nasale hivernale. Traitement atropo-strychnique.*

Mme N..., trente-cinq ans.

M'est envoyée par le Dr Besnier pour trouver dans les fosses nasales l'explication d'un acné du nez traité sans résultat depuis trois ans.

La malade n'accuse en ce moment aucun trouble nasal. L'hiver, pendant les froids, elle a un écoulement nasal hydrorrhéique très abondant, sans éternuement ni dyspnée nasale.

Ces symptômes disparaissent par la chaleur.

Vient me voir le *24 juin 1897*.

Le nez est libre, mais la muqueuse des cornets est macérée.

Conseillé de se soumettre au traitement atropo-strychnique dès que reparaîtra l'hydrorrhée.

Pas revu la malade.

Obs. XXV. — *Hydrorrhée nasale avec eczéma récidivant de la lèvre. Traitement atropo-strychnique.*

M. G..., cinquante ans.

Hydrorrhée nasale durant depuis dix ans; a amené à sa suite un eczéma récidivant de la lèvre supérieure.

Vient me voir le *12 octobre 1897*.

Nez libre; mais la muqueuse des cornets est flasque, épaisse, et présente l'aspect blanchâtre, macéré, des vieux nez hydrorrhéiques.

Conseillé le traitement atropo-strychnique.

Pas revu le malade.

Obs. XXVI. — *Hydrorrhée nasale paroxystique alternant avec des migraines. Traitement atropo-strychnique.*

Mme N..., quarante ans.

Malade très nerveuse. Arthritique.

Depuis quatre ans, crises d'hydrorrhée nasale pure, sans symptômes de coryza spasmodique.

Les crises ont débuté brusquement, à la suite de la suppression de migraines anciennes.

Pendant les crises, dont la première a duré six mois, le nez coulait « comme une fontaine qui fuit ».

Actuellement, les crises d'hydrorrhée alternent avec des périodes de migraines.

Vient me voir le *24 février 1898*.

Nez étroit d'ancienne adénoïdienne; mais la muqueuse nasale est absolument normale.

Pas de queue de cornet.

Pas de zones hyperesthésiques.

Prescrit le sirop atropo-strychnique.

Pas revu la malade.

Obs. XXVII. — *Hydrorrhée et coryza vaso-moteur. Traitement atropo-strychnique.*

Mme N..., quarante ans.

Neuro-arthritique type.

Il y a trois ans, commence à s'enrhumer au moindre froid.

Coryza vaso-moteur banal, avec éternuements et hydrorrhée nasale profuse passagère. Puis à l'accès nasal fait suite immédiatement un accès de bronchite sèche avec paroxysmes dyspnéiques. — Actuellement le moindre coup de froid provoque un accès semblable.

Vient me voir le *11 février 1898* pour savoir s'il n'y a pas dans son nez une cause provocatrice de ces accès.

Pas d'altération de la pituitaire, pas d'hyperesthésie au stylet.

Je prescris deux cuillerées de sirop atropo-strychnique.

Pas revu la malade.

DISCUSSION

M. Molinié (de Marseille). — M. Lermoyez s'efforce d'établir une séparation entre l'asthme des foins et le coryza spasmodique qu'il appelle hydrorrhée nasale. Les arguments sur lesquels s'appuie cette distinction me paraissent très discutables. Ce qui étonne surtout, c'est de voir affirmer l'origine exogène de l'asthme des foins et la nature purement dyscrasique de l'hydrorrhée, alors que M. Lermoyez soutenait antérieurement l'opinion contraire et qu'il admettait avec M. Leflaine que l'asthme des foins était une maladie rationnelle dyscrasique destinée à libérer l'organisme des produits excrémentitiels, et que la rhinite spasmodique était une maladie accidentelle provoquée par les circonstances extérieures.

M. Lermoyez nous fait connaître ce revirement, mais sans en donner les raisons; car, contrairement à ce qu'il vient de dire, le traitement local donne la même proportion de succès, qu'il s'agisse d'asthme des foins ou de coryza spasmodique.

Quant au mode d'action des cautérisations, M. Molinié pense en effet qu'elles doivent agir, dans certains cas, par un effet inhibitoire. Mais, dans d'autres, il admet que leur effet favorable est dû à la destruction des zones hyperesthésiques de la muqueuse nasale. Enfin, chez certains sujets, les nerveux par exemple, ce traitement agit par suggestion.

Il reste toujours partisan de l'identité de l'asthme des foins et des rhinites spasmodiques, et n'admettant pas la distinction en deux maladies, il considère que le même traitement de l'hydrorrhée doit s'appliquer à l'asthme des foins.

M. Garel tient à dire que, pour sa part, il considère l'hydrorrhée nasale comme une affection absolument rare. Il en fait un processus tout à fait différent de la rhinite spasmodique apériodique.

Il a vu deux ou trois cas de rhinorrhée; dans ces cas l'écoulement est pour ainsi dire permanent, sans que l'on puisse constater une lésion des fosses nasales. C'est une forme différente de la rhinite spasmodique qui procède par accès et par violentes crises d'éternuements. L'éternuement lui semble insignifiant dans l'hydrorrhée nasale pure.

Il préférerait donc ranger la majorité des cas cités par M. Lermoyez dans la classe des rhinites spasmodiques apériodiques. Ces dernières ne diffèrent en rien du rhume des foins, si ce n'est parce que l'agent extérieur qui irrite la pituitaire est autre chose que le pollen. Cet agent une fois connu, le malade peut se soustraire parfois à son influence.

Cette distinction mise à part, il se trouve d'accord avec M. Lermoyez en ce qui concerne l'influence de l'état diathésique du malade. Comme lui, il croit qu'il faut traiter l'état général; mais il est peut-être un peu plus partisan que lui du traitement local, non pas qu'il le considère comme curatif, mais parce qu'il le regarde comme un palliatif de premier ordre. Son action sédative peut durer douze à quinze jours, chiffre très appréciable pour les gens dont les crises se succèdent sans relâche.

M. Moure. — M. Lermoyez a-t-il fait des coupes histologiques de la muqueuse nasale hydrorrhéique? Il attribue l'hydrorrhée à une exagération de l'action sécrétoire et non à un phénomène de vaso-motricité, c'est ce qui ne paraît pas résulter des recherches microscopiques de mon aide de clinique, le Dr Brindel. Celui-ci a pu constater, en effet, à plusieurs reprises une grande diminution des glandes dans la pituitaire, sur le tissu hydrorrhéique.

M. Lermoyez. — Les examens histologiques ont porté sur plusieurs parties de la muqueuse nasale et il a pu constater que les glandes n'étaient pas diminuées de nombre, à proprement parler, mais surtout refoulées vers la périphérie par le tissu nouveau.

M. Lermoyez répondra seulement deux mots à M. Garel. Il est loin de vouloir établir une distinction nosologique absolue entre le coryza spasmodique apériodique et le rhume des foins. Dans l'un et dans l'autre il faut, pour concourir à la vérification du syndrome nasal, l'association de trois facteurs, qui sont : 1° un terrain neuro-arthritique; 2° une pituitaire hyperesthésique; 3° une excitation venue du dehors. Mais tandis que celle-ci est constante et indispensable dans le rhume des foins, elle manque souvent dans le coryza apériodique. Certes, on peut prétendre qu'ici elle existe toujours, et que, quand on ne la découvre pas, c'est qu'on a mal recherché : mais c'est faire une supposition toute gratuite. Quand il voit dans

les observations des neuro-arthritiques faisant brusquement une poussée de coryza spasmodique, non pas parce qu'ils se sont exposés à une nouvelle cause vulnérante de leur pituitaire, mais comme suppléance de la suppression d'un asthme, de diarrhées, de migraines, etc., il est obligé d'admettre que c'est l'organisme qui à lui seul fait les frais de la manifestation nasale, que celle-ci est surtout endogène, et que, par conséquent, le traitement général a plus de chances de succès, le traitement local plus de chances d'échouer que dans le rhume des foins. En d'autres termes, l'arthritique qui a du rhume des foins a besoin d'une cause extérieure qui vienne l'aider à mettre en jeu les réflexes de sa pituitaire. Celui qui fait du coryza apériodique un hydrorrhéique, à tout moment de l'année et comme suppléance d'une autre extériorisation de sa diathèse, puise en lui-même tout ce qu'il faut pour mettre en branle sa pituitaire et là réside la différence entre ces deux formes périodiques et apériodiques du coryza spasmodique : d'où une différence dans l'application du traitement.

PRÉSENTATION DE MALADE

M. Luc présente un petit malade sur l'apophyse mastoïde duquel il est intervenu et chez lequel il a pratiqué, selon le procédé de M. Moure, la réunion immédiate post-opératoire de la plaie rétro-auriculaire.

Le résultat est parfait.

DES MASTOÏDITES AIGUËS

S'OUVRANT DANS LE CONDUIT

Par le Dr **E. WEISSMANN**, de Paris.

Cette forme de mastoïdite, dans laquelle le pus se fraie une voie au dehors, au travers de la paroi postérieure du conduit auditif, est à peine mentionnée dans les traités d'otologie. Notre récolte bibliographique n'a pas été brillante.

Voici ce que disent Lubet-Barbon et Broca : « Sans doute, les cellules limitrophes du conduit offrent bien encore une planche de salut; après avoir produit par leur gonflement ce que l'on appelle la chute de la paroi postéro-supérieure du conduit, elles peuvent se fistuliser au dehors et par là s'écoule le pus; c'est ce qui a eu lieu chez trois de nos malades. Cette voie sera rarement choisie par le pus, etc. » Cette forme de mastoïdite est rare, en effet, mais pas autant qu'il paraît, et voici pourquoi :

Les malades atteints de cette affection souffrent vivement pendant quelques jours, se soignent médicalement, et ne songent pas d'abord à venir réclamer nos soins. Puis, la rupture se produisant, le pus s'écoule, les douleurs cessent, les malades soulagés ne se préoccupent en aucune façon du suintement persistant. Ce n'est que plus tard, fatigués de la persistance de l'écoulement, gênés par la mauvaise odeur, ou sous le coup d'une poussée aiguë, de complications plus sérieuses, qu'ils se présentent à notre examen. Nous trouvons alors un trou plus ou moins grand dans la paroi postérieure du conduit. Ces cas-là ne sont pas rares, et il n'y a certainement pas un de vous, Messieurs, qui n'ait eu l'occasion d'en observer quelqu'un.

Comment et pourquoi dans certaines mastoïdites aiguës le pus se fait-il jour par le conduit? Cela tient à la structure intime de l'apophyse, au développement particulier de certains groupes de cellules. On donne le nom de cellules limitrophes du conduit aux cellules qui, partant de l'antre, se dirigent en avant et en bas vers le conduit qu'elles ferment et limitent dans sa partie postérieure. Lorsque ce système cellulaire est largement développé au détriment du reste de l'apophyse qui peut être alors éburné, diploïque ou à petites cellules, lorsque, par une évolution spéciale du processus, par gonflement localisé de la muqueuse, l'antre ne communique plus qu'avec le dit groupe cellulaire, le pus s'y amasse, s'y trouve emprisonné, d'où périostite avec ostéite consécu-

tive ou ostéite primitive et fistule. L'orifice externe peut siéger en un point variable de la paroi postérieure du conduit osseux, le plus souvent à la partie inféro-externe, parfois tout à fait en dehors à l'union des conduits cartilagineux et osseux; dans ce dernier cas, ce ne seraient pas toujours les cellules limitrophes qui seraient en cause; on pourrait avoir affaire à un abcès sous-périosté de la face externe de l'apophyse.

Les symptômes subjectifs ne dffèrent, en aucune façon, de ceux des autres formes de mastoïdite. Fièvre très modérée quand elle existe, douleur plus ou moins vive, spontanée ou à la pression, de la région apophysaire, douleurs irradiées ou à distance, etc. Lorsque la fistule est faite, tout rentre habituellement dans l'ordre, mais, si elle est insuffisante, ou si l'orifice externe se trouve bouché par des granulations, il se produit des phénomènes de rétention en tous points semblables à ceux qu'on peut observer dans les mastoïdites classiques.

Dans un cas, nous avons observé des douleurs de la tempe, survenant par crises d'une violence extrême, accompagnées de nausées et de vomissements, et que nous avons cru pouvoir attribuer à une compression ou à une attrition du rameau auriculaire d'Arnold, branche du pneumo-gastrique.

L'aspect objectif n'est pas le même avant et après la rupture. Avant, la chute de la paroi postéro-supérieure est la règle, mais, ce qui est pathognomonique, c'est en bas et en dehors de la paroi postérieure du conduit une petite élevure ressemblant beaucoup à un gros furoncle, mais en différant par l'indolence au toucher, la consistance plus molle, l'aspect plus humide et plus brillant. Après la rupture, la chute de la paroi postéro-supérieure est moins marquée; la petite saillie signalée ci-dessus peut se présenter exactement semblable, ou bien on peut apercevoir en même place quelques granulations plus ou moins rouges, plus ou moins molles et étalées. Ces petites tumeurs se laissent aisément déprimer

par le stylet, qui permet de reconnaître un point osseux. L'examen est complété par l'emploi du stylet coudé qui, après cocaïnisation, pénètre facilement dans la fistule et de là dans une vaste cavité. Au point de vue spécial qui nous occupe, nous n'avons aucun renseignement précis à tirer, ni de l'état de la membrane, ni de l'état de la région apophysaire.

Le diagnostic est aisé lorsque l'affection est prise tout à fait au début, car alors on voit évoluer l'otite qui toujours précède la mastoïdite. Le diagnostic est encore aisé lorsque l'on constate une perforation de la membrane avec suppuration de la caisse; mais il n'en est pas toujours ainsi; il y a des malades chez lesquels l'otite a rapidement guéri, qui présentent une membrane normale, une audition moyenne avec un souffle normal à l'auscultation, pendant la douche d'air. Ces malades racontent qu'ils ont souffert quelques jours auparavant, que l'oreille a suinté, puis que tout est rentré dans l'ordre jusqu'à l'apparition des symptômes actuels. Le diagnostic est alors à poser entre la furonculose et la mastoïdite. Lubet-Barbon et Broca ont étudié, en détail, les signes différentiels des deux affections, mais certains cas sont néanmoins des plus embarrassants.

Ainsi, lorsque la petite tumeur du conduit se présente sous la forme d'une saillie acuminée, sensible au toucher, lorsqu'il y a des douleurs à la mastication, des douleurs provoquées par tiraillement du pavillon, des adénites voisines, il est parfois très difficile de se prononcer, témoin l'erreur commise dans l'observation X du livre de Lubet-Barbon et Broca. Il faut se garder aussi de confondre avec cette forme de mastoïdite certaines furonculoses à leur déclin, ayant évolué sur un mauvais terrain et amené une carie superficielle de l'os au point d'implantation du furoncle, avec granulations consécutives. Seul, dans ces cas, le stylet coudé, en pénétrant dans la fistule et de là dans la cavité, tranchera la difficulté. Les abcès sous-périostés se reconnaîtraient à ce que, en pressant sur la paroi externe de l'apophyse, on verrait le pus

sourdre dans le conduit par la fistule. Dans le cas de mastoïdite, la pression n'amènerait aucun écoulement, l'abcès étant intra-osseux.

L'affection, abandonnée à elle-même, a peu de tendance à la guérison. Si l'on peut penser que, dans quelques cas, exceptionnellement favorables, le pus évacué, la fistule pourrait se fermer et tout rentrer dans l'ordre; il n'en est pas ainsi d'ordinaire. Les cavités mastoïdiennes se trouvant en contact direct avec l'extérieur, les colonies microbiennes s'y multiplient et la mastoïdite devient chronique; le plus souvent même par envahissement de l'épiderme du conduit, ou plus simplement par métaplasie de l'épithélium cellulaire, le cholestéatome se développe avec ses redoutables conséquences.

Autant le pronostic est défavorable pour les cas abandonnés à eux-mêmes, autant il devient bénin quand le traitement voulu est appliqué à temps.

La première indication est de bien abraser la tumeur ou les granulations, d'élargir la fistule à la curette et d'introduire, par l'orifice, dans la mastoïde, une mèche de gaze iodoformée faisant office de drain. Dans les cas de simple abcès sans lésion osseuse, ce drainage peut suffire pour amener la guérison. Nous en rapportons un cas. Cette mèche n'a besoin ni d'être volumineuse, ni d'être poussée à fond. Il est bon qu'on la change tous les jours; les lavages sont inutiles. Si, au bout d'une dizaine de jours, on n'observe pas de modifications annonçant une tendance à la guérison, ou si les phénomènes subjectifs ont persisté, par la voie classique, on ouvre l'antre, on évide l'apophyse, on curette avec soin les bords de l'orifice interne de la fistule (il est inutile de toucher au conduit). Une mèche sera placée dans l'antre; une autre dans le conduit; il faut avoir soin de respecter le pertuis fistuleux. Trois semaines suffisent pour que la plaie rétro-auriculaire soit fermée et que la paroi postérieure du conduit ait repris un aspect absolument normal.

SARCOME DE LA LOGE AMYGDALIENNE

SIMULANT UN PHLEGMON DE LA RÉGION

Par le Dr GAUDIER,
professeur agrégé, chargé du cours d'Oto-rhino-laryngologie.

Si le sarcome de l'amygdale est rare, le sarcome de la loge amygdalienne l'est encore beaucoup plus. Nous venons, à la Clinique otologique de la Faculté de Médecine de Lille, d'en observer un cas aussi intéressant par son diagnostic difficile que par sa marche ultra-rapide.

Observation. — Le 10 février 1899 se présente, à la Clinique, un malade envoyé par un de nos confrères de la banlieue avec le diagnostic *amygdalite phlegmoneuse gauche*. Dans une note manuscrite, notre confrère disait qu'il avait vainement cherché le pus, que tout paraissait indiquer, par deux incisions au bistouri.

Le malade qui se présente à nous est un ouvrier agricole, âgé de trente-cinq ans, sans aucun antécédent héréditaire, père et mère vivant encore. Il a été soldat. Il nie la syphilis, il est marié et père de deux enfants.

Il n'est nullement cachectique et se plaint seulement d'une forte gêne dans la déglutition. Il y a huit jours qu'il a commencé à souffrir. Jamais auparavant il n'a eu à se plaindre de la gorge, il ne se rappelle pas avoir eu d'angine. La gêne à la déglutition a été croissante depuis huit jours, s'accompagnant de peu de douleurs; en effet, le malade, interrogé, avoue que si ce n'était pas une gêne persistante, il mangerait avec appétit. Il n'y a pas de douleur spontanée dans la région ni au voisinage. Si l'on palpe la région amygdalienne gauche, l'on constate à ce niveau la sensation d'une masse, du volume d'un œuf de poule, élastique, non douloureuse; *il n'y a pas de ganglions*. Le malade éprouve une certaine difficulté à mouvoir la tête à gauche. Si l'on veut continuer l'examen par celui de la bouche, il est aisé de constater que l'ouverture de la bouche se fait assez difficilement.

Il y a un peu de contracture des mâchoires. On y arrive pourtant avec un peu de patience et, alors, on voit en déprimant la langue qu'il existe du côté gauche de l'isthme du gosier, au niveau de l'amygdale, une tuméfaction du volume d'une mandarine, qui dévie

la luette sur la droite et supprime presque complètement le passage. En analysant de plus près, on constate : que cette tuméfaction développée en arrière du pilier antérieur s'est coiffée de lui : à ce niveau, la muqueuse est d'un rouge ecchymotique ; la tuméfaction, qui faisait saillie arrondie dans la bouche, empiète en haut sur le voile du palais membraneux qu'elle soulève et semble pénétrer. L'amygdale gauche ne paraît pas intéressée ; en effet, du volume d'une grosse amande, normale d'apparence, elle revêt comme un chapeau la face interne de la tuméfaction, à la surface de laquelle elle semble accolée. Il est, d'ailleurs, impossible de prévoir où le pilier antérieur va se perdre au niveau de la grosseur. Sur sa face antérieure se voient les deux incisions faites par notre confrère au cinquième jour de sa maladie.

Au toucher, la consistance de la masse est uniformément élastique ; il n'y a pas de point rénittent ni fluctuant. Ce toucher n'est pas douloureux, et si le malade proteste c'est que, respirant difficilement, la présence d'un doigt dans la bouche le gêne un peu plus. Si, par le toucher, on essaie de délimiter les limites de cette tuméfaction, on peut sentir qu'en bas elle se limite à la partie inférieure de la loge amygdalienne. Le pilier postérieur est refoulé mais pas jusqu'à la paroi postérieure du pharynx, car le doigt peut s'insinuer entre lui et cette paroi. En haut, la limite est plus diffuse et il semble que la masse tende à se perdre dans la paroi latérale du pharynx. Il n'existe nulle part trace d'ulcération. L'épiglotte n'est pas refoulée ; il n'y a pas d'œdème de la glotte, l'autre amygdale est saine.

En résumé, voici un malade qui, presque brusquement, en quelques jours (il nous manque, il est vrai, l'examen antérieur de la bouche), a fait des accidents de tuméfaction du côté de la région amygdalienne avec saillie dans la bouche, mais sans menace de suppuration, et, fait important, sans fièvre, sans état général et presque sans douleur. Ces deux termes sont importants, et ils nous parurent tels au moment de notre examen.

En effet, rien ne ressemblait plus à une amygdalite phlegmoneuse au premier abord. Mais un examen plus minutieux, l'étude des commémoratifs, le palper, les limites diffuses, le volume anormal, et, d'autre part, l'intégrité de l'amygdale

nous étonnaient un peu. Pour plus de sûreté, nous servant d'un crochet recourbé à angle droit, sorte de couteau à disciser, mousse, nous essayâmes de rechercher le bord interne du pilier antérieur, et de passer entre lui et la tuméfaction. Cela nous fut très difficile, mais à un moment donné, cependant, nous y parvînmes en un point limité à la partie inférieure; nous vîmes alors que le pilier était accolé à la surface d'une masse élastique, qui, doublée par lui, faisait saillie dans la bouche, y adhérait en grande partie, et était coiffée en dedans par l'amygdale. En voulant forcer, notre crochet pénétra dans cette masse demi-molle et amena un écoulement de sang abondant, nullement en rapport avec la valeur du traumatisme; mais de pus, point. Il s'agissait donc, manifestement, *d'une tumeur de la loge amygdalienne, à marche rapide et à évolution* absolument comparable à celle de l'amygdalite phlegmoneuse, et il est certain que tout médecin, pratiquant l'examen de cette bouche, de prime-abord s'y serait laissé prendre.

Les constatations que nous venions de faire, et l'analyse de l'observation nous portèrent à admettre l'hypothèse d'une tumeur sarcomateuse. Il n'y a guère, en effet, que ces variétés de tumeurs conjonctives qui soient susceptibles d'un développement aussi rapide, qui restent encapsulées et qui, la plupart du temps, ne s'accompagnent pas, du moins au début, de généralisations ganglionnaires.

Quant à la variété du sarcome, vu la vascularisation de la masse, c'était probablement du sarcome à petites cellules.

L'examen détaillé du malade, l'histoire de ses antécédents, nous avaient permis d'éliminer l'hypothèse d'une gomme du pharynx ou de tumeur actinomycosique.

Le malade, qui n'accusait que de la gêne, venait à la consultation plutôt pour chercher un avis qu'une intervention, à laquelle de prime-abord nous ne nous sentions pas disposé. Nous le mîmes à un traitement arsenical et le perdîmes de vue pendant quinze jours. A ce moment (28 février), il vint nous

retrouver, ne pouvant presque déglutir et ayant de la gêne respiratoire. En ouvrant la bouche, il était aisé de constater combien la tumeur avait augmenté de volume; arrondie, du volume d'une grosse orange, recouverte d'une muqueuse amincie, rouge et prête à sauter, la tumeur en bas s'appuyant sur la langue venait s'insinuer entre les arcades dentaires dont les dents avaient marqué sur elle des empreintes profondes. En haut, continuant à dédoubler le voile du palais, elle faisait une saillie palatine volumineuse. En dedans, elle touchait presque l'autre amygdale et ne laissait plus qu'un étroit triangle pour le passage de l'air. Le toucher était impossible, mais la tumeur avait dû gagner en haut, car la respiration nasale, au dire du sujet, était devenue très pénible. Le malade désirait être soulagé. Nous le fîmes entrer alors à l'hôpital Saint-Sauveur, dans le service du professeur Folet. Le 2 mars, avec l'aide du Dr Lambert, chef de clinique, le malade étant dans la position de Rosé, nous procédâmes à l'extirpation de la tumeur, ne voulant, par notre intervention, d'ailleurs forcément partielle, que diminuer le volume de la tumeur pour permettre au malade de pouvoir se nourrir.

Anesthésie au chloroforme. La bouche étant ouverte avec l'écarteur, nous faisons au bistouri une incision verticale au point culminant de la tumeur, sur la face antérieure du voile du palais et du pilier antérieur; puis très rapidement, à l'aide d'une spatule mousse, nous essayons de décortiquer la tumeur. Celle ci est très friable et saigne beaucoup; cependant, en procédant par morcellement, au moyen de pinces de Museux, nous parvenons à l'extraire en sa totalité, en y comprenant l'amygdale qui vient avec un volumineux fragment. Puis toute cette large poche est bourrée de gaze iodoformée trempée dans une solution gélatineuse tiède de Carnot; l'hémorragie s'arrête rapidement, le malade est réveillé. L'opération a duré trente-cinq minutes.

Le soir, les tampons sont changés; il n'y a plus qu'un

suintement insignifiant; un nouveau tamponnement est fait par mesure de prudence, il sera continué d'ailleurs pendant deux jours. Le malade, pendant ce temps, est alimenté à l'aide d'une sonde œsophagienne; le 4 mars, les tampons sont enlevés définitivement. Il y a là une vaste poche anfractueuse; les gros vaisseaux du cou en dedans battent presque directement sous le doigt.

Le malade resta vingt jours à l'hôpital pendant lesquels la poche fut lavée régulièrement; elle n'avait à son départ que fort peu diminué, et l'état général était peu brillant. Il retourna chez lui et mourut, le 12 avril, d'accidents, au dire de son médecin, de congestion pulmonaire. Il pouvait, comme à sa sortie de l'hôpital, s'alimenter avec des boissons et des aliments semi-liquides.

L'autopsie n'a pu être faite, mais il ne paraissait pas y avoir de récidive dans la plaie.

Les fragments prélevés au moment de l'opération avaient été remis au professeur Curtis; l'examen permit de démontrer qu'il s'agissait d'un sarcome à petites cellules, très vasculaire, avec des points myxomateux.

L'intérêt de cette observation est tout entier dans la marche clinique de l'affection. En effet la tumeur, en ne tenant pas compte des dires du malade qui avait pu ignorer l'existence d'un petit noyau rétroamygdalien, s'était développée et avait évolué en une quinzaine de jours. C'est là un fait excessivement rare et les recherches que nous avons faites dans la littérature médicale ont été infructueuses.

Le professeur Berger, dans son article sur les tumeurs mixtes du voile du palais (*Revue de Chirurgie*, 1897), insiste sur le diagnostic de ces tumeurs mixtes avec les sarcomes et l'angiosarcome de la région du voile du palais; il reconnaît au sarcome un degré de rapidité dans l'évolution, un encapsulement, une tumeur bénigne, et une consistance molle, parfois presque fluctuante, qui peut faire prendre une tumeur de cette nature pour un kyste. Il donne à la page 563 une

observation personnelle très analogue à la nôtre, ne s'en séparant que par ce fait qu'elle envoyait des prolongements jusque dans la joue. La sensation de fluctuation était telle que M. Berger y fit une ponction, blanche d'ailleurs; il put arriver assez bien à l'énucléer par l'opération, le malade guérit. Notre observation diffère de la sienne, surtout par cette rapidité de l'évolution, comparable à la marche d'un phlegmon, et qu'on ne retrouve nulle part signalée dans les auteurs.

TUBERCULOSE AIGUË DE L'OREILLE MOYENNE

Par le Dr **GAUDIER**,
professeur agrégé, chargé du cours d'Oto-rhino-laryngologie.

Le 20 mai 1898, un de nos confrères de Saint-Omer nous envoie une enfant atteinte d'un écoulement d'oreille, datant d'un mois, et présentant en plus des phénomènes généraux d'origine otitique qui, selon lui, exigeaient une intervention immédiate.

Il s'agissait d'une enfant de cinq ans, assez chétive de constitution, qui, un mois auparavant, sous l'influence d'une angine, avait fait une otite moyenne aiguë gauche qui s'était ouverte spontanément.

Depuis, et malgré des lavages, l'écoulement n'avait pas arrêté; de plus, le médecin traitant avait constaté la présence d'un bourgeon volumineux dans le conduit auditif, le tout accompagné de gonflement de la région mastoïdienne, de douleurs très vives et d'un écoulement très abondant; il y avait de la fièvre, du délire nocturne.

A l'examen on constate que la région mastoïdienne gauche est volumineuse, rose, très douloureuse; le pavillon de l'oreille est refoulé en avant; le conduit plein de pus, après nettoyage assez difficile, vu l'indocilité de l'enfant, laisse voir un bourgeon saignant au contact le plus léger, et qui affleure presque le méat.

L'enfant depuis plusieurs jours ne mangeait pas, présentait de la fièvre (40° le soir), des sueurs nocturnes abondantes. Il est certain

que le diagnostic s'imposait de mastoïdite suppurée au cours d'une otite moyenne, fongueuse, bien que pour un temps aussi court les fongosités nous parussent quelque chose d'assez étonnant.

L'examen du pharynx et du rhino-pharynx nous montrait de grosses amygdales, quelques végétations adénoïdes et de gros cornets. Quoi qu'il en soit, devant la présence d'une mastoïdite confirmée, avec accidents généraux, il fallait intervenir. C'est ce que nous décidâmes de faire le lendemain matin.

Le lendemain, opération avec l'aide de notre confrère Jonnart, de Saint-Omer. Nous incisons sur la mastoïde, parallèlement à l'insertion du pavillon et sur le point culminant de la tuméfaction. Notre bistouri ouvre un premier abcès sous-périosté, et pénètre dans un os mou, friable, et qui se laisse défoncer avec la plus grande facilité par la curette de Volkmann. On pénètre, en effet, dans l'antre démesurément agrandi et rempli de fongosités très saignantes, volumineuses, au milieu d'une couche de pus.

Avec la gouge et le maillet, et nous aidant du protecteur de Stacke, nous faisons largement communiquer la caisse et l'antre, produisant ainsi cette cavité en bissac classique. L'antre était plein de fongosités qui pénétraient dans le conduit. A l'aide de la curette, et très doucement, nous nettoyons complètement ces cavités osseuses. Ce travail est très pénible et très long, car cela saigne abondamment et l'on ne peut procéder qu'entre tamponnements trés serrés à la gaze. Le conduit auditif est complètement nettoyé et, à la fin de l'intervention, nous sommes à peu près sûrs que notre curette ne râcle plus qu'un os dur et sain. Tamponnement à la gaze par le conduit qui est ramené en arrière et par l'incision postérieure par où passe une mèche.

Pansement compressif ouaté. L'opération a duré trois quarts d'heure. L'anesthésie a été chloroformique. Le facial n'a pas été touché.

Le pansement est changé deux jours après, il y a un suintement assez abondant, les drains ne sont pas enlevés. Deux jours après ce pansement, (il n'y avait pas de température, et l'état général était meilleur), les drains sont enlevés, mais non sans provoquer une hémorragie assez considérable par le conduit et qu'il faut arrêter par un nouveau tamponnement.

Les points de suture sont enlevés le dixième jour, tout est réuni en arrière, sauf le passage du drain; nous laissons une gaze dans le conduit et réappliquons un pansement aseptique non irritant sur l'oreille.

Nous pensions que tout allait être terminé ainsi, quand dix jours

après nous reçûmes du médecin traitant une dépêche nous priant de venir. Nous trouvons l'enfant dans l'état suivant :

L'état général ne s'est pas maintenu, l'enfant mange peu et paraît faible, elle est très pâle; le pansement ayant été enlevé, nous constatons avec stupeur que la ligne de suture s'est désunie, et cela par le fait d'un bourgeon fongueux gros comme une mandarine, provenant de la cavité mastoïdienne et qui, véritable fongus, fait hernie entre les deux lèvres de la plaie, l'enserrant comme d'une boutonnière sous le pansement. Ce fongus, recouvert d'une lame de pus, saigne au moindre contact. Les parents, très anxieux, demandent des explications, et nous proposons de suite un curettage rapide de cette masse, suivie d'une cautérisation au chlorure de zinc. Cette intervention est refusée et les parents n'acceptent qu'un attouchement au nitrate d'argent. Entre temps nous constations que les ganglions rétro et sous-mastoïdiens étaient très tuméfiés, ainsi que ceux de la région cervicale gauche, et qu'il existe un torticolis du même côté.

Un interrogatoire de la famille nous apprenait que la mère avait perdu deux sœurs de phtisie aiguë, et que le père avait perdu ses parents et un frère de tuberculose pulmonaire; les parents étaient chétifs. Notre confrère Jonnart devait faire des pansements réguliers suivis de cautérisation. Le 10 juin, nous voyons arriver à notre clinique la mère et l'enfant, celle-ci très déprimée. Le pansement, plein de pus, est soulevé par le fongus, qui a le volume d'une grosse orange. La peau présente tout autour, au point de contact avec la tumeur, des points de lupus; les ganglions cervicaux sont encore tuméfiés, il y a des bourgeons dans le conduit auditif. Après anesthésie au bromure d'éthyle nous enlevons au serre-nœud la tumeur en péduculisant sur la mastoïde, et à coups de curette nous nettoyons la cavité mastoïde, que nous asséchons et traitons au chlorure de zinc; la paroi crânienne, en aucun point, n'est détruite et nous ne voyons pas le sinus. Nous pansons à plat avec force iodoforme et grande compression, les pièces sont mises de côté pour examen.

A partir de cette date, jusqu'au 12 août, date de la mort de l'enfant, deux fois par semaine nous enlevions gros comme une noix ou une petite mandarine de fongosités exubérantes à la surface de la plaie; rien ne put empêcher ce processus fongueux, et malgré tous nos soins, l'enfant mourut de phénomènes méningés et pulmonaires qui l'emportèrent au milieu d'une cachexie toujours croissante.

L'examen des fragments a été fait par nous à plusieurs reprises. Sept cobayes ont été inoculés avec des fragments pris au centre

des fongosités, bien lavés dans l'eau distillée. Tous les sept sont morts, dans un laps de temps variant entre deux et cinq mois, de tuberculose péritonéale et viscérale (foie et rate). La coloration des bacilles dans le pus a été positive. Les fongosités au point de vue anatomo-pathologique étaient constituées par un tissu excessivement vasculaire et formé exclusivement d'éléments embryonnaires qui nous avaient fait donner à ces fragments, dans une présentation, le nom de *sarcome tuberculeux*, car l'évolution de la maladie a été véritablement comparable à celle d'une tumeur maligne, mais là, spécifique.

L'histoire de cette affection, qui peut sans aucun doute être classée sous la rubrique de tuberculose fongueuse de l'oreille moyenne, nous a poussé à faire des recherches à la Clinique sur la tuberculose de l'oreille moyenne.

Du 1er juillet 1898 au 1er avril 1899, c'est-à-dire huit mois, nous avons examiné systématiquement ou fait examiner toutes les fongosités que nous avons eu l'occasion de rencontrer au cours de l'otite chronique fongueuse. Ces cas sont au nombre de 21. Au point de vue des sujets porteurs de l'otorrhée, disons de suite qu'après examen complet de tous les organes, nous n'avons pu trouver que quatre malades chez qui des traces antérieures ou actuelles de tuberculose aient pu être décelées d'une manière sûre; ces quatre sujets se répartissent ainsi :

1° Un enfant de douze ans, atteint de tuberculose pulmonaire avec tuberculose pharyngée, buccale et nasale. Il existait de l'otorrhée droite avec un énorme bourgeon dans le conduit, nullement saignant, presque cicatriciel à son extrémité antérieure. Le bourgeon fut enlevé, mais l'enfant mourut, au bout de quelque temps, des progrès de la tuberculose pulmonaire sans avoir pu être revu. L'examen du pus, en tant que bacillaire, a été négatif, ainsi que l'inoculation d'un fragment du bourgeon, très près de son insertion dans la caisse.

2° Deux autres cas ont trait à de vieilles otorrhées doubles, datant de huit et quatorze ans, chez des sujets respectivement âgés de vingt-deux et vingt-sept ans atteints de tuberculose pulmonaire; Après ablation des bourgeons et curettage de la caisse, pansements

à l'eau oxygénée ou au formol et traitement de l'arrière gorge. La guérison s'est maintenue.

L'examen bacillaire a été négatif ainsi que l'inoculation des fragments.

3° Le quatrième cas a été un exemple très net de tuberculose de l'oreille moyenne. Il s'agissait d'une jeune fille de dix-huit ans atteinte de tuberculose pulmonaire et laryngée dans un état général très mauvais et qui vint à la clinique pour une suppuration de l'oreille abondante avec bourgeon volumineux sortant de l'oreille; ce bourgeon, contrairement aux autres, était très saignant. Ablation sous anesthésie au bromure d'éthyle au serre-nœud, qui ramena un fragment du marteau. Le reste de la caisse (oreille droite) était rempli de fongosités qu'il fallut curetter. Ces fongosités se reproduisent très rapidement, car la malade est encore en traitement, et quoiqu'elles n'aient pas l'intensité de vie de notre première observation, elles nécessitent un curage presque tous les quinze jours. L'examen du pus a décelé de nombreux bacilles de Koch. L'inoculation au cobaye a été positive. Nous devons ajouter, pour être complet, que cette jeune fille a présenté à un moment donné des ulcérations nasales que nous n'avons d'ailleurs pas vues, mais qui ont été constatées par son médecin, le Dr Favier; elle mouchait du pus et du sang, c'étaient probablement des ulcérations bacillaires.

Restent 17 autres cas, qui ont trait tous à des otorrhées banales avec des bourgeons plus ou moins volumineux, venant faire saillie dans le conduit par une perforation.

Dans aucun de ces cas, et malgré des recherches multiples, faites par notre assistant, M. Ollivier, nous n'avons pu déceler le caractère tuberculeux du pus ou des fongosités. Ces otorrhées d'ailleurs ont guéri ou sont en voie de guérison sous l'influence de traitements rationnels et de soins journaliers. Nous voyons donc, pour nous résumer, que sur 21 cas d'otorrhée fongueuse nous n'avons pu en trouver que deux de nature tuberculeuse. Or, pendant ce même laps de temps, nous voyions 52 cas de tuberculose laryngée avec manifestations pulmonaires, et 7 cas de tuberculose bucco-pharyngée. On voit par conséquent que l'otite moyenne tuberculeuse ne se rencontrerait d'une part que chez des

tuberculeux bucco-laryngés ou pulmonaires, et que d'autre part ça en serait une complication rare.

Si, en effet, nous reprenons les registres de la clinique, nous contatons qu'en 1897, par exemple, nous avons examiné 1.220 malades atteints d'affections diverses de l'oreille et que, dans aucun cas, notre attention n'a été attirée sur la nature tuberculeuse d'une otite. Il nous manque, il est vrai, les examens et les constatations microscopiques, mais d'un autre côté, dans le même espace de temps, sur 400 malades porteurs d'affections du larynx, tuberculeuses ou autres, nous ne constations aucune complication auriculaire propre à nous faire soupçonner la tuberculose. Par conséquent la tuberculose de l'oreille est chose rare et d'un diagnostic qui doit être difficile, de prime abord, car l'otite revêt au début une forme soit aiguë, soit chronique, et seule la recherche du bacille peut aider le diagnostic. Cependant, connaissant l'histoire de la fongosité tuberculeuse, pourrait-on peut-être, en se basant, chez un malade, sur la rapidité d'évolution des bourgeons, et sur la reproduction aiguë après ablation, faire le diagnostic d'otite tuberculeuse.

LA FONCTION MICROBICIDE DU NEZ

Par le Dr **Pierre JACQUIN**, de Reims.

Les fosses nasales et le naso-pharynx forment les premières voies de l'appareil respiratoire que l'air traverse pour arriver aux poumons. Leur rôle physiologique et pathologique est de première importance. Or, jusque dans ces dernières années, les fonctions des fosses nasales paraissaient être simplement mécaniques et se résumaient en ces trois termes :

Charger l'air inspiré de vapeur d'eau.

Le réchauffer,

Retenir les poussières et les corps étrangers.

« 1° La température de l'air inspiré s'élève notablement dans les fosses nasales.

2° Le réchauffement est d'autant plus considérable que la température de l'air extérieur est plus basse.

3° L'air inspiré présente une température de 1°,5 à 2° plus élevée, lorsque nous inspirons par le nez.

4° L'air inspiré quitte les fosses nasales, saturé aux deux tiers environ de vapeur d'eau.

5° La muqueuse du nez retient en grande partie les poussières qui rendent l'air impur; mais elle ne peut cependant envoyer de l'air complètement pur dans les voies respiratoires profondes[1]. » Et Zukerkandl fait remarquer combien le squelette et le tissu érectile des fosses nasales sont merveilleusement disposés pour atteindre ces différents buts. Ils ne laissent passer l'air que par une porte étroite et ramifiée. Le squelette est plus développé chez les animaux, tandis que le tissu érectile l'est davantage chez l'homme.

*
* *

Il était autrefois, et tout récemment encore, admis que les fosses nasales formaient l'endroit le plus septique du corps, un vrai nid à microbes, et à la vérité, il semblait bien qu'il dût en être ainsi, puisque l'air inspiré était chargé de microorganismes et que les fosses nasales devaient les retenir.

En 1893, MM. Wurtz et Lermoyez[2], frappés de ce fait que les opérations intra-nasales sont la plupart du temps inoffensives, que ces opérations sont pratiquées tous les jours et en grande quantité sans que la plaie s'infecte, nièrent que les fosses nasales fussent septiques.

1. Bloch, 1888, cité par Zukerkandl, *Anatomie normale et pathologie des fosses nasales.*

2. Wurtz et Lermoyez, le pouvoir bactéricide du mucus nasal (note préliminaire), *Ann. des mal. de l'oreille et du larynx,* août 1893.

Ils attribuèrent cette asepsie naturelle au mucus nasal. Pour le prouver, ils recueillirent ce mucus d'une façon rigoureusement aseptique et le mirent en contact avec la bactérie charbonneuse. Leurs expériences furent concluantes.

Thompson et Hewlett, en 1895, confirmèrent ces conclusions et affirmèrent la stérilité du mucus nasal.

Piaget, élève de Lermoyez[1], reprit ces expériences : « On doit affirmer, dit-il, que le nez, loin d'être un nid à microbes, est au contraire une cavité absolument aseptique. On trouve par contre toujours des microbes dans le vestibule où s'opère la première filtration de l'air sur les mailles des vibrisses. On en rencontre encore, mais bien diminuées déjà, sur la tête du cornet inférieur où vient se briser la colonne d'air inspiré et sur la partie antérieure de la cloison. Au delà du quart antérieur des fosses nasales, nos cultures sont toujours restées stériles .» Piaget met en présence du mucus nasal différents microbes : streptocoque, coli-bacille, bacille de Lœffler, bacille de la diarrhée verte, bacille pyocyanique. Ils furent tous plus ou moins impressionnés par le mucus, le bacille pyocyanique resta intact.

En février 1898, MM. W. H. Park et J. Wright[2] nièrent cette stérilité et c'est la seule note discordante dans le débat. Il nous sera permis de croire que dans cette série d'expériences de différents observateurs, les conclusions positives ont bien plus de valeur que les négatives; les premières n'admettant pas de fautes de technique, les secondes pouvant être viciées de ce chef.

*
* *

Piaget conclut ainsi :

« Cette asepsie est due à de nombreuses influences, mais surtout à l'action bactéricide du mucus nasal. Toutefois, la conformation intérieure du nez et l'action de l'épithélium

1. Piaget, les moyens de défense des fosses nasales (*Ann.*, février 1897).
2. W. H. Park et J. Wright (de New-York) (*Ann.*, février 1898).

cilié qui entraîne non seulement les germes et les poussières, mais encore les cellules épithéliales desquamées, *chargées à leur surface ou même pénétrées d'innombrables bactéries, jouent un certain rôle.*

Peut-être doit-on encore *tenir compte de l'action phagocytaire,* de l'antagonisme microbien, de la réaction même du mucus.

De leur côté, MM. Wurtz et Lermoyez concluent aussi à l'action prédominante du mucus dans l'antisepsie des fosses nasales et ils ne font agir les réactions phagocytaires que tout à fait à la fin, quand on arrive au stade de suppuration. « Sinon, le coryza entre dans sa phase de suppuration, au mucus a succédé le muco-pus ; c'est que la pituitaire a appelé à son aide un second mode de résistance, l'exagération de la diapédèse, qui normalement se fait à sa surface; aux actes bactéricides se joignent les actions phagocytaires [1]. »

*
* *

Mais ces réactions phagocytaires, loin de jouer un rôle secondaire dans l'asepsie des fosses nasales, y sont au contraire au tout premier rang et à la première heure, à côté de l'action bactéricide du mucus nasal et même avant elle. Car la muqueuse nasale ne se défend pas seulement par les cellules propres de son revêtement; « on peut dire que le tissu adénoïde est une des parties constituantes les plus constantes de la muqueuse nasale de l'homme... ses cellules rondes se trouvent habituellement dans la partie sous-épithéliale à fibres minces de la muqueuse, mais l'infiltration peut aussi s'étendre aux couches profondes de cette dernière. A la surface de l'épithélium, on les rencontre, ainsi que l'a vu Stohr, comme cellules migratrices provenant du stroma de la muqueuse. » Plus loin : « Le tissu adénoïde se trouve surtout

1. Wurtz et Lermoyez, *loc. cit.*

réparti dans la muqueuse de la fente respiratoire »[1], c'est-à-dire dans l'endroit où l'air se stérilise.

Tandis que l'action bactéricide du mucus nasal n'est pas la même vis-à-vis de tous les microbes et même que, d'après Piaget, elle est nulle contre le bacille pyocyanique, les cellules lymphatiques les absorbent et les détruisent tous.

Klipstein injecte dans le nez des lapins des cultures de microbes (bacille pyocyanique, staphylocoque pyogène doré, etc.). Dans les nez normaux, on ne trouve pas trace de ces microbes; donc le bacille pyogyanique, entre autres, qui échappe au mucus, a été détruit et n'a pu l'être que par les cellules lymphatiques. Ces cellules vont même jusqu'à absorber des corps inertes comme le carmin. Le nez, cependant, contient une énorme quantité de glandes inégalement réparties; c'est que le mucus sécrété par elles n'a pas la seule fonction bactéricide à remplir! Concurremment avec le réseau veineux, il fournit de la vapeur d'eau à l'air inspiré et lave la muqueuse en aidant à la séparation des cellules desquamées et des poussières arrêtées, qui vont être entraînées par les cils vibratils.

* * *

Donc, les fosses nasales sont des cavités aseptiques dans leurs trois quarts postérieurs — malgré les microbes et les poussières perpétuellement amenées dans ces fosses par l'air inspiré. Cette asepsie est obtenue par le mécanisme suivant :

L'air inspiré rencontre tout d'abord dans le vestibule les vibrisses qui filtrent tout au moins grossièrement les diverses poussières. Ces vibrisses n'existent pas chez l'enfant.

Immédiatement après, l'air vient buter contre la tête des cornets inférieurs, contre la cloison et contre la tête des cornets moyens, et s'engage dans ce couloir étroit, ramifié, qu'on appelle la fente respiratoire, rétrécie par le squelette du nez

1. Zukerkandl, *loc. cit.*

et le tissu érectile des cornets. Tout de suite, il est en contact avec le mucus nasal bactéricide et les cellules lymphatiques qui viennent du stroma, cellules à fonction phagocytaire puissante. C'est là que l'air se stérilise, stérilisation qui s'achève à mesure qu'il pénètre dans l'intérieur du nez.

En même temps, l'air se sature de vapeur d'eau et se réchauffe, vapeur et chaleur qu'il emprunte au mucus et au réseau veineux. Enfin, les cils vibratils nettoient, balaient la surface de la muqueuse chargée de cellules lymphatiques qui ont rempli leurs rôles et des poussières atmosphériques; ils sont aidés par le mucus.

Pour la perfection de tout ce mécanisme : sécrétion incessante du mucus, formation sans cesse et régulièrement renouvelée de cellules lymphatiques migratrices, soustraction continue de chaleur et d'eau, il est nécessaire que le sang arrive en abondance à la muqueuse nasale; et la circulation est en effet très active, circulation artérielle et circulation veineuse (tissu érectile) : ce point est très important pour les réactions inflammatoires.

Chez les enfants, les choses ne se passent pas tout à fait de la même façon. Le nez, dépourvu de vibrisses, est court et sa surface défensive est insuffisante pour stériliser complètement l'air inspiré. La muqueuse naso-pharyngienne et le tissu adénoïde, dont elle est tapissée et imprégnée, jouent un rôle prépondérant dans la défense antimicrobienne. Mais, en somme, cette défense, pour être plus profonde, ne s'appuie pas moins sur l'action bactéricide du mucus et sur les réactions phagocytaires des cellules lymphatiques. Seulement, ces dernières sont prédominantes, et ceci est gros de conséquences au point de vue clinique.

*
* *

Nous voyons maintenant qu'aux actions de défense mécanique il faut ajouter des actes de défense physiologique plus

intimes et plus puissants. Les fosses nasales ne donnent pas seulement de l'humidité et de la chaleur à l'air inspiré, elles ne bornent pas leur rôle à retenir les grosses et fines poussières de l'atmosphère, elles ne se contentent même pas de retenir passivement les microbes ; elles agissent d'une manière active, leurs soldats (mucus et cellules) courent au devant des microbes, les combattent et les tuent. Cet air qui pénètre par les narines tout chargé de microorganismes à étiquette variable : rougeole, scarlatine, variole, fièvre paludéenne, diphtérie, influenza, etc., la muqueuse des fosses nasales et du cavum le rend pur, stérilisé aux voies respiratoires inférieures.

Dans ces actes défensifs chez les individus bien portants et en non-opportunité morbide, la défense égale l'attaque et est toujours à sa hauteur, sans que les réactions phagocytaires aient besoin d'augmenter leur puissance, sans que la réaction du mucus devienne plus abondante. La muqueuse est saine et toutes les actions auxquelles elle préside se font normalement et intégralement.

Cet équilibre est cependant fort souvent rompu. La défense devient insuffisante; les fosses nasales s'infectent et toutes les conséquences pathologiques de cette infection peuvent se dérouler.

*
* *

Quel est le mécanisme de cette rupture!

Klipstein [1] a établi des expériences et posé des conclusions dont nous tirons ce qui suit : « Chez un certain nombre d'animaux soumis à des inhalations répétées de vapeurs irritantes, les bactéries de la bouche et du nez avaient pénétré dans l'appareil respiratoire, grâce à l'état pathologique de ces parties. L'auteur a injecté dans le nez de lapins des cultures

1. Klipstein, étude expérimentale de la question des relations entre les bactéries et les maladies des organes respiratoires (*Zeits. f. Klin med.*, tome XXXIV, livraisons 3 et 4. Anal. *in Rev. gén de path. interne*).

de microbes faciles à reconnaître. Les organes respiratoires étaient-ils normaux, on n'y retrouvait pas ces microbes. Si, au contraire, on provoquait par des inhalations d'acide osmique une suppuration des muqueuses respiratoires, dont le pus était stérile, et puis si l'on injectait les microbes dans le nez, on voyait ces microbes apparaître d'abord dans le pus laryngé, et ensuite, dans le cas où l'animal ne mourrait pas trop tôt, dans le pus trachéal, les bronches, enfin les alvéoles.

Le nez normal renferme relativement peu de bactéries et détruit bien celles qu'on y introduit. Mais dans le cas d'inflammation, les bactéries s'y multiplient... »

Ces expériences de Klipstein prouvent que *l'inflammation, même la simple congestion jusqu'à la suppuration à pus stérile, entrave, diminue, suspend les actions bactéricides et phagocytaires.*

*
* *

L'inflammation peut être de cause extérieure, suite d'une irritation par corps étrangers; poussières de différentes natures (ardoise, marbre, tabac à priser, etc...), vapeurs (acides), etc.; cette sorte d'inflammation, presque entièrement réservée aux adultes, est en somme rare.

Mais l'inflammation est le plus souvent et chez l'enfant presque toujours le résultat d'une réaction fonctionnelle trop intense à la suite d'une suppression ou d'une diminution de la fonction de défense.

Nous trouvons un exemple frappant de *la suppression brusque des actes de défense dans le coup de froid ou de refroidissement* à la suite duquel se succèdent les phénomènes suivants : un trouble de l'innervation vaso-motrice mettant le malade en opportunité morbide d'une façon générale, et spécialement du côté du nez supprimant la sécrétion du mucus (comme est supprimée la sécrétion de la sueur) et arrêtant la migration des cellules du stroma à la surface de la muqueuse; les fosses nasales sont alors sans

défense et les microbes y pullulent. Bientôt une réaction se produit; le mucus nasal est sécrété avec une intense abondance; les cellules émigrent avec activité; pour ce faire, la muqueuse se remplit de sang et bientôt, par suite de cette irritation fonctionnelle exagérée, la congestion, puis l'inflammation s'établissent et de nouveau la défense est entravée.

Quant *à la diminution de la fonction de défense,* elle marche parallèlement à la résistance générale de l'économie. Tandis que chez un enfant fort, bien constitué, aguerri de toutes façons, les troubles vaso-moteurs et la réaction inflammatoire consécutive ne se produisent qu'à la suite d'une dépression générale de l'organisme, qui le met en opportunité morbide, chez l'enfant faible naturellement, et surtout chez celui qui est dans de mauvaises conditions d'élevage, si j'ose dire, habitué à avoir autour de lui comme une carapace de soins et de précautions dont on lui aura fait une nécessité, la moindre fissure dans cette armure artificielle l'exposera aux troubles de l'innervation vaso-motrice initiaux et aux réactions inflammatoires consécutives.

Une première inflammation aiguë des muqueuses nasale et rétro-nasale prédispose singulièrement ces muqueuses à de nouvelles inflammations et aux hypertrophies passagères d'abord, puis durables, qui en sont les suites; de telle sorte que, chez beaucoup de sujets atteints d'inflammation subaiguë à réchauffements plus ou moins rapprochés, on peut dire que les fonctions bactéricides du nez ne se font que très imparfaitement.

*
* *

Donc :

1° Les muqueuses nasale et rétro-nasale sont parfaitement armées par le mucus bactéricide et les cellules phagocytes pour se défendre et défendre les voies respiratoires plus profondes, ainsi que les organes voisins et, en général, l'économie toute entière contre l'invasion microbienne.

2° Cette défense naturelle est entravée par l'inflammation aiguë ou chronique des muqueuses.

3° L'inflammation est presque toujours une réaction contre l'insuffisance des fonctions bactéricides, que cette insuffisance soit normale (débilité) ou accidentelle (coup de froid, etc.).

D'où ces conclusions : 1° Pour faire l'antisepsie du nez ou de l'arrière-nez infectés, il est inutile d'essayer de faire pénétrer dans les fosses nasale et rétro-nasale des antiseptiques qui, sous quelque forme que ce soit, ne pourront jamais atteindre les micro-organismes dans tous les recoins, toutes les anfractuosités du nez ; mais qu'il suffit de restituer aux fosses nasales leurs fonctions antiseptiques abolies, et pour cela qu'il est nécessaire de faire disparaître l'inflammation des muqueuses.

2° Chez les organismes de complexion faible (enfants), ou dans les cas de débilité (convalescents), dans le cours de maladies infectieuses, en temps d'épidémie où les attaques extérieures sont plus violentes, dans les changements de saison, etc., il est nécessaire, non seulement de tonifier l'organisme d'une façon générale, mais encore de mettre en état de défense les muqueuses nasale et rétro-nasale, véritables forts d'arrêts (Lermoyez), en excitant la migration des cellules lymphatiques et en régularisant la sécrétion du mucusnasal.

*
* *

Or, nous avons dans une pommade, la vaseline mentholée, qu'on ordonne un peu à tort et à travers et à toutes doses, les éléments nécessaires pour remplir ces trois indications : *faire résoudre l'inflammation, exciter la sécrétion du mucus, rendre plus rapide la migration des cellules lymphatiques et, par conséquent, multiplier leur présence sur la pituitaire.*

La vaseline, on peut le dire, est sans action sur la peau ; mais elle agit comme résolutif sur les muqueuses d'une façon

remarquablement rapide. Les balano-posthites sont guéries par elle en un tour de main. Son action est tout aussi rapide et tout aussi complète sur les muqueuses nasale et rétro-nasale. Engorgement et dilatation des vaisseaux, stagnation des globules sanguins, rougeur et tuméfaction de la muqueuse, tout cela disparaît, en même temps que reparaissent, par contre, la sécrétion normale du mucus et la migration des cellules lymphatiques.

Le menthol n'agit pas ici comme antiseptique, ou du moins il n'agit ainsi que faiblement. C'est comme vaso-constrictive et comme excitante que son action se manifeste.

Comme vaso-constricteur, le menthol vide les vaisseaux de la muqueuse et son action se joint à celle de la vaseline. Comme excitant, il augmente la sécrétion du mucus et la migration des cellules. Mais, c'est seulement à de faibles doses que le menthol manifeste son action sous cette forme. Si les doses sont trop fortes ou si le menthol employé est trop actif, l'action vaso-constrictive et excitante est suivie d'une action vaso-dilatatrice et paralysante, qui va directement contre le but cherché.

J'ai l'habitude d'ajouter de l'acide borique, qui donne plus de consistance à la pommade et lui conserve plus longtemps dans le nez la forme solide.

*
* *

J'ai dit tout à l'heure que la vaseline était sans action sur la peau. Il n'en est pas toujours ainsi; elle a, parfois, une action novice produisant des cutites plus ou moins intenses, plus ou moins rebelles. C'est qu'il y a dans le commerce une foule de vaselines, la plupart impures. Cette action nocive se fait sentir au maximum sur la peau des narines, tant à l'intérieur qu'à l'extérieur, et j'ai vu parfois l'inflammation gagner la lèvre supérieure, le menton et même le cou.

D'un autre côté, le menthol est plus ou moins bien dosé;

il est aussi plus ou moins actif, et nous venons de voir l'inconvénient des doses trop fortes.

On peut encore faire d'autres reproches à cette pommade. Les enfants, et surtout les jeunes enfants, ne veulent pas la renifler et il est impossible de les contraindre; le veulent-ils, qu'ils ne le savent pas; leurs narines trop molles s'aplatissent et ferment l'entrée des fosses nasales. Il y a là une affaire de patience, de temps, et, il faut le reconnaître, malgré tout on échoue fréquemment.

Il arrive aussi chez les adultes que l'action de renifler profondément, ce qui est nécessaire pour que la pommade remplisse les fosses nasales et le cavum, produise une douleur assez vive dans la partie supérieure du nez. J'ai vu cette douleur s'étendre jusqu'à la région des sinus frontaux.

Le titre de la pommade au menthol s'affaiblit assez rapidement par la facile volatilisation de ce médicament. Il faut avoir soin de laisser ouvert le pot de pommade le moins de temps possible.

Enfin, cette pommade salit les narines, la lèvre supérieure, les moustaches, et on en perd autant qu'on en renifle.

De tous ces inconvénients, les deux premiers sont capitaux, parce qu'ils vont directement contre le but cherché. Aussi, faut-il avoir grand soin de bien spécifier qu'on désire de la vaseline pure et fraîchement achetée — de spécifier aussi qu'on tient à la dose exacte de menthol. Il est plus difficile de demander que celui-ci soit toujours actif.

* * *

Cette pommade est indiquée dans toutes les inflammations aiguës et chroniques du nez, avec tous leurs symptômes locaux (obstruction, infection, douleur, etc.), et de voisinages (larynx, oreille, pharynx, bronches et poumons); — que ces inflammations soient toutes protopathiques, qu'elles accompagnent des maladies générales infectieuses ou autres, elles

doivent être énergiquement combattues, et cette énergie sera parallèle à l'importance extrême de la fonction microbicide du nez. Les médecins ne font pas assez d'antisepsie de cet organe, et, il faut le dire, les spécialistes non plus, qui ont toujours trop de tendance à s'adresser à la chirurgie, alors que souvent les médicaments suffiraient.

SUR QUATRE CAS DE CORPS ÉTRANGERS
DES VOIES AÉRIENNES

Par le Dr **DUPOND**, de Bordeaux.

La littérature médicale renferme de nombreux cas de corps étrangers des voies aériennes, auxquels viennent tous les jours s'en ajouter de nouveaux. D'après les statistiques publiées, les objets les plus disparates ont pu être rencontrés dans les voies respiratoires. Pour bien se rendre compte de la variété des corps étrangers qui ont pu y être introduits, il faut surtout lire l'ouvrage de M. Poulet[1], qui traite longuement cette question. On a trouvé, en effet, dans le tube aérien, des pierres, des cailloux, des balles, des clous, des tubes à trachéotomie, des graines de toute espèce, des os, des dents, des arêtes, des épis, des épingles, des aiguilles, des morceaux de viande, etc., et même des lombrics, des mouches, des poissons, des sangsues, etc. Toutefois, malgré le nombre assez considérable de faits publiés (Bourdillat en avait réuni plus de trois cents), il nous a semblé qu'il ne serait pas inutile de rapporter quatre nouvelles observations qui nous ont paru intéressantes, car, dans ce genre d'accident, chaque cas offre un intérêt particulier et contient un enseignement.

1. *Corps étrangers en chirurgie*, p. 389, 1879.

Observation I. — *Graine de melon dans la trachée d'une enfant de dix-sept mois. — Trachéotomie. — Broncho-pneumonie. — Mort.* — Communiquée par M. le Dr Moure.

Mlle X..., âgée de dix-sept mois, m'est conduite à la clinique le 22 décembre 1898.

La mère me raconte que la veille l'enfant, en s'amusant, a avalé par son larynx, soit un morceau de papier mâché, soit une graine de melon; il lui est impossible de me renseigner exactement sur la nature de l'objet dégluti par l'enfant, mais ce qui est bien certain, c'est qu'au moment de l'introduction du corps étranger le bébé a été pris d'un accès de suffocation, que depuis ce moment-là il tousse et a encore, par intervalle, des accès de toux croupale produisant, d'une façon très nette et très caractéristique, le bruit de soupape, indiquant bien que le corps du délit a passé dans la trachée.

La voix est normale, ainsi qu'il est facile de s'en rendre compte par les cris de l'enfant, l'état général excellent; dans l'intervalle des crises, la respiration s'effectue d'une manière assez normale; l'auscultation dans les moments de calme ne révèle l'existence d'aucune sorte de bruit anormal, sauf peut-être quelques petits ronchus.

Devant l'incertitude de la nature du corps étranger introduit dans les voies aériennes, je pense que les accidents n'obligeant pas à intervenir, il vaut mieux patienter quelques jours, persuadé, du reste, que s'il s'agit d'un morceau de papier, il arrivera à se liquéfier et être rejeté par les voies naturelles pendant un accès de toux.

Les choses se passent ainsi pendant plusieurs jours; je suis obligé de quitter Bordeaux pendant une dizaine de jours, et à mon retour, la mère me conduit à nouveau son enfant, qui, dit-elle, depuis vingt-quatre ou quarante-huit heures est beaucoup plus fatiguée, tousse davantage, a même eu des accès de suffocation; elle croit que sa fillette est enrhumée. Dans ces conditions, je ne pense pas que l'intervention puisse être différée plus longtemps, persuadé qu'il ne s'agissait pas d'un morceau de papier, mais bien d'une graine de melon, comme le craignait la mère; je propose d'intervenir. Je dois dire tout d'abord que les examens radiographiques les plus minutieux n'ont à aucun moment permis de déceler dans l'intérieur du conduit trachéal la présence d'un corps étranger quelconque.

L'opération étant acceptée par la famille, avec les conséquences graves qu'elle comporte en pareil cas, surtout à cause du jeune âge de l'enfant, je pratique une trachéotomie le mercredi matin,

L'opération est faite bien entendu sous le chloroforme, et se passe d'une façon normale.

A l'ouverture de la trachée, je puis me rendre compte que la graine de melon est logée au-dessus de l'incision, au-dessous du larynx, accrochée en quelque sorte à la paroi sous-glottique; j'essaie d'abord de la saisir avec une pince, mais elle glisse facilement entre les mors, et c'est seulement avec une petite curette mousse que je puis la déloger et la faire venir à l'orifice trachéal, d'où je l'extrais facilement. Il s'agissait bien, en effet, d'une petite graine de melon d'Espagne, introduite dans le sens de sa longueur et produisant les divers symptômes de corps étranger des voies aériennes que nous avions constatés à différentes reprises. Une canule est placée dans l'orifice trachéal et la fillette reportée dans sa chambre. Malheureusement, à cette époque de l'année, la température s'était considérablement abaissée depuis vingt-quatre heures, et le soir même, la fillette fait une température qui s'élève à 39°. Néanmoins, l'auscultation ne révèle l'existence d'aucun bruit anormal dans la poitrine; l'enfant est tenue très chaudement, au milieu de vapeurs, l'orifice canulaire très convenablement obturé par de nombreuses couches de gaze. Le lendemain matin, l'état général est assez bon; mais le soir, lorsque je viens voir la fillette, je la trouve presque en suffocation, ayant une bronchite capillaire double des plus intenses, presque à l'état d'asphyxie. Malgré des bains chauds sinapisés, malgré les inhalations d'oxygène et tout le traitement employé en pareil cas, l'enfant succombe très rapidement, emportée par une broncho-pneumonie.

Chez cette enfant de dix-sept mois, nous voyons que le corps étranger a pu séjourner environ trois semaines dans la trachée sans occasionner de troubles sérieux. Ce fait n'a rien d'anormal, et l'on sait que certains objets trouvés dans les voies respiratoires ont pu s'y fixer et y séjourner des années sans causer d'accident : tel est le cas de l'aliéné de Mondière, qui garda six ans, dans une bronche, un morceau d'os qui ne lui causait aucune gêne. Vital a publié l'observation d'un soldat qui supporta pendant quarante-six jours, dans sa trachée, une sangsue qui put être retirée vivante par la trachéotomie. Poulet cite des auteurs rapportant des cas dans lesquels la tolérance de l'arbre aérien

a duré dix et onze ans pour un sifflet de bois et une pièce de monnaie. Les graines, et en général tous les corps qui se gonflent sous l'influence de l'humidité, sont moins bien supportés. Quoi qu'il en soit, le séjour prolongé de ces corps étrangers finit toujours par déterminer des complications graves, aiguës ou chroniques, qui finissent par entraîner la mort; il y aura donc toujours lieu d'intervenir.

Obs. II. — *Noyau de prune dans la trachée. — Trachéotomie. — Guérison.* — Communiquée par M. le Dr Moure.

Le 6 février 1899 est conduit dans mon cabinet le nommé F..., âgé de huit ans et demi; la mère me raconte que deux jours auparavant, l'enfant qu'elle venait de quitter, mangeant des prunes dites « d'Agen » et s'amusant avec un noyau dans la bouche, avait avalé brusquement ce noyau et, immédiatement pris d'un accès de suffocation, il était tombé sur le parquet ne pouvant plus reprendre connaissance; les parents accoururent aussitôt, agitèrent l'enfant et parvinrent à lui faire reprendre haleine; on le conduisit alors au médecin qui, persuadé de la présence du noyau dans l'intérieur de la trachée, me l'adressa aussitôt. En effet, à l'examen de l'enfant, il ne fut pas difficile, en lui provoquant une quinte de toux, de percevoir le bruit de soupape si caractéristique de la présence des corps étrangers dans la trachée, et l'examen laryngoscopique ayant été négatif, je conseillai à la famille une intervention immédiate, le volume du corps étranger ne permettant pas de différer plus longtemps l'opération.

A l'auscultation, on sentait que l'air passait à travers un conduit étroit, caractérisé par quelques râles muqueux; mais néanmoins ni la percussion ni l'auscultation ne révélaient aucune lésion du côté de l'appareil pulmonaire.

Le lendemain matin 7 février, l'enfant fut chloroformé et, suivant l'habitude, je pratiquai une trachéotomie au-dessous du cricoïde, cela va sans dire; à peine la trachée fut-elle ouverte, qu'au moment où je me retournais pour prendre et saisir le corps étranger, ce dernier se présenta aussitôt à travers l'orifice trachéal et fut expulsé à l'extérieur.

Averti par ce qui s'était passé quelques jours auparavant pour l'enfant qui avait succombé à une broncho-pneumonie, je pensai que je pouvais me dispenser de mettre une canule dans la plaie trachéale; je me bornai à faire un point de suture cutanée en haut et en bas de l'incision, puis laissant la plaie largement béante, je

plaçai de la gaze salolée au-devant de l'incision faite à la trachée. Je laissai l'enfant dans la chambre où j'avais pratiqué l'opération, recommandant de tenir une température d'au moins 20 degrés. Les choses se passèrent cette fois d'une façon tout à fait normale. Quarante-huit heures après, les deux lèvres de l'incision étaient à peu près réunies, et quatre jours après l'enfant quittait la maison de santé, complètement rétabli, n'ayant présenté aucune sorte de complication, ni aucun phénomène inflammatoire : tout était déjà rentré dans l'ordre.

L'opérateur n'a pas mis de canule dans la trachée de l'enfant qui fait l'objet de cette seconde observation, et il n'y a cependant pas eu d'emphysème, ni aucun accident ; on peut donc estimer que cette façon de procéder est préférable à la méthode toujours suivie jusqu'ici, c'est-à-dire de laisser à demeure une canule trachéale pendant vingt-quatre ou quarante-huit heures, de manière à amener la respiration par cette voie. De plus, quand il s'agit d'enfants, il faudra opérer dans la chambre où ils devront séjourner, car le changement de température peut amener des complications mortelles du côté des poumons, comme cela s'est produit pour la fillette de dix-sept mois (obs. I). Il est à croire, en effet, que si l'on avait pris les mêmes précautions dans le premier cas que dans le second, il n'y aurait pas eu d'insuccès, malgré le jeune âge de l'enfant.

OBS. III. — *Corps étranger (noyau de prune) des voies aériennes. — Trachéotomie. — Expulsion spontanée du noyau par la plaie trachéale, le troisième jour après l'opération.* — Due à l'obligeance de M. le Dr MONOD, chirurgien de l'hôpital des Enfants.

Le 11 juillet 1898 se présente à la consultation de l'hôpital des Enfants une fillette de dix ans, amenée par sa mère, qui nous raconte ce qui suit. La veille, l'enfant se trouvait vers quatre heures de l'après-midi dans une prairie de Pessac, s'amusant à siffler en aspirant fortement à travers l'orifice central d'un noyau de prune percé à cet effet sur ses faces correspondantes. Soudain, le noyau, entraîné par le courant d'aspiration, disparut dans l'arrière-gorge et l'enfant, prise d'une violente crise de suffocation, fit des signes désespérés à sa mère qui se trouvait à quelque distance

d'elle. La respiration ne tarda pas à se rétablir, et la teinte violacée du visage fit place à une grande pâleur, jointe à une expression d'angoisse. L'enfant fut immédiatement conduite chez le médecin de la localité, qui prescrivit un vomitif et conseilla de la conduire, dès le lendemain matin, à l'hôpital, si ce corps étranger n'avait pas été expulsé d'ici là. La nuit fut assez calme, sans nouvelle crise de suffocation; la respiration était seulement plus rapide et plus bruyante. Le vomitif étant resté sans effet, l'enfant nous est amenée le 11 au matin, sans dyspnée apparente, très pâle, parlant librement.

L'inspection de l'arrière-gorge et de la région cervicale reste négative. A l'auscultation de la trachée, on perçoit faiblement, mais d'une façon assez nette, le bruit tout spécial de soupape ou de grelot. Du côté des bronches, il existe un peu d'affaiblissement du murmure vésiculaire et l'on perçoit quelques râles humides disséminés. Je diagnostique l'existence d'un corps étranger probablement arrêté dans la trachée, et je n'hésite pas à proposer la trachéotomie. Cette opinion est pleinement partagée par mon excellent confrère, le Dr Moure, que j'ai prié d'examiner la malade et qui s'est montré très affirmatif sur le siège trachéal du corps du délit. Une particularité intéressante, qu'ont pu constater plusieurs de ceux qui ont examiné la malade, et qui s'explique par la nature du corps étranger (noyau percé), c'est qu'on percevait à distance, par moments, pendant l'inspiration, un sifflement très net, semblable, évidemment, à celui que l'enfant cherchait à produire lorsqu'elle aspirait à travers le trou du noyau.

L'enfant entre le jour même dans mon service d'hôpital, où je viens l'opérer à cinq heures du soir. L'opération, pratiquée sous le chloroforme, n'a présenté aucun incident qui mérite d'être signalé. La trachée ouverte et maintenue largement béante à l'aide du dilatateur, j'ai la désagréable surprise de ne pas assister à l'issue du corps étranger. J'ai beau introduire profondément une pince recourbée qui provoque de violents accès de toux, et varier la direction de l'instrument dans mes recherches, changer la position de l'enfant et la mettre la tête en bas, je ne puis ni sentir, ni extraire le corps du délit. La canule est mise en place et la petite malade rapportée dans son lit.

Le lendemain, je renouvelle mes tentatives en changeant la canule interne, mais sans plus de succès. L'enfant ne paraît pas, d'ailleurs, souffrir de la persistance du corps étranger : elle s'alimente convenablement et l'état général est bon.

Le surlendemain de l'opération, 13 juillet, au moment où la ma-

lade étant assise, je procède à l'enlèvement de la canule externe, un accès de toux se produit, et le noyau est brusquement projeté hors de la plaie trachéale avec des mucosités. C'est un noyau de prune d'Agen, de volume moyen, percé sur ses deux faces de deux petits orifices correspondants. Je supprime définitivement la canule, et la guérison a lieu en quelques jours sans aucun incident.

Chez cette fillette, nous retrouvons comme chez les deux premiers sujets les symptômes classiques: début brusque, accès de suffocation avec menace d'asphyxie, intermittence dans les accès avec période de calme, toux convulsive, croupale, quinteuse. La voix n'est pas altérée; pendant les efforts de toux on perçoit le bruit de soupape, de drapeau, de grelot. Mais chez elle on percevait, en outre, un bruit de sifflet, qui tenait évidemment à la forme du corps étranger, mais qui n'en est pas moins remarquable.

Nous voyons, en outre, que le corps étranger, malgré l'habileté du chirurgien, n'a été expulsé que trois jours après la trachéotomie, et nous pensons que si l'opérateur avait employé le miroir pour explorer la trachée de l'enfant, il aurait probablement aperçu le noyau et aurait pu l'extraire sans être obligé d'attendre son expulsion tardive par la plaie trachéale. Nous sommes convaincu que, dans la plupart des cas, un bon éclairage est indispensable pour mener à bien une opération de ce genre.

Obs. IV. — *Noyau de prune dans la trachée. — Trachéotomie. — Guérison.* — Communiquée par M. Liaras, premier interne.

La femme X..., âgée de trente-quatre ans, se présente à l'hôpital Saint-André, où elle est admise d'urgence, le 4 avril 1899.

Le matin, mangeant une prune, tout en riant, elle sentit tout à coup qu'elle venait d'avaler de travers, selon l'expression populaire. Elle eut aussitôt un accès de toux et de suffocation qui se calma rapidement; il ne resta que de la dyspnée, qui a persisté jusqu'au moment de l'intervention. En attendant l'arrivée du médecin, qu'on était allé chercher au plus vite, la malade, sentant que le noyau n'était pas profondement situé (il était alors probablement à l'entrée du larynx), eut l'idée

d'user d'un procédé très usité, paraît-il, à l'égard des animaux et qu'elle avait vu employer par les vétérinaires. Au bout d'une tige de bois elle enroula le bout de son mouchoir et introduisit le tout dans le fond de la gorge pour essayer de repousser et de faire descendre le corps étranger; elle réussit, en effet, à le faire pénétrer plus profondément, mais dans le larynx.

Dès que le médecin fut arrivé, il n'essaya aucune tentative et se contenta de lui conseiller de se rendre sur-le-champ à l'hôpital de Bordeaux.

La malade se mit en route immédiatement, et malgré son état dyspnéique, ce voyage d'une soixantaine de kilomètres, soit en voiture, soit en chemin de fer, put s'effectuer sans accident.

A son arrivée à l'hôpital, je constate chez elle de la dyspnée continue, assez intense; le tirage est bien accentué, le cornage beaucoup moins. Pas de toux. Pas de sensation douloureuse, même à la déglutition. La voix est affaiblie, un peu rauque, ou plutôt voilée. Ni à distance, ni à l'auscultation, on ne perçoit le bruit de grelottement, de choc ou de soupape. L'auscultation ne révèle rien de particulier du côté des poumons. Pas d'absence ni de diminution du murmure vésiculaire dans les deux côtés de la poitrine, pas de souffle strident ou rude en un point quelconque du thorax.

A l'examen laryngoscopique on n'aperçoit pas le corps étranger; les cordes fonctionnent normalement, mais elles présentent l'une et l'autre une petite ecchymose due évidemment au passage du corps étranger : on peut même voir une partie de la trachée, mais le corps du délit est invisible.

Le diagnostic porté est : corps étranger de la trachée probablement fixé sur un point de cette dernière, très vraisemblablement dans la région sous-glottique.

Je procède immédiatement à l'opération.

Sous l'anesthésie chloroformique, je pratique une trachéotomie lente avec hémostase préalable, aussi complète que possible, de tous les tissus sectionnés, voire même d'une partie du corps thyroïde.

La trachée mise à nu et bien sous l'œil n'est incisée qu'après hémostase définitive.

Muni alors d'un miroir frontal à lampe électrique, qui me permettra d'éclairer fortement le tube aérien, je pratique l'ouverture, et la section porte sur les premier et deuxième anneaux et le troisième espace.

Je fais alors écarter les deux bords de la plaie trachéale,

mais le corps étranger n'est pas expulsé par le courant d'air expiré. Avec ma lumière, j'explore la trachée et j'aperçois, à la partie supérieure, au-dessous du larynx, du côté droit, un noyau de prune, solidement fixé. Je le saisis avec une pince, et ce n'est pas sans difficulté que je parviens à l'extraire de la plaie.

Une fois le corps étranger enlevé, par mesure de précaution, peut-être excessive, pour éviter l'emphysème possible des tissus, je laisse une canule trachéale avec un point de suture au-dessus et deux au-dessous.

Le lendemain matin, la malade va très bien; pas de température, pas d'hémorragie. Le surlendemain, elle a 38° 1; on entend quelques râles muqueux au niveau des deux bases. Je décanule immédiatement et applique un pansement aseptique occlusif. Le soir, 38°.

Le jour suivant, la température redevient normale, plus de râles, la malade va bien.

Le cinquième jour, la malade, qui est pansée tous les jours, a probablement eu la curiosité de voir ou de toucher sa plaie trachéale, car je trouve le pansement relevé et la plaie exposée à l'air.

Il se produit à la suite de cet incident un ou deux points de suppuration vite taris.

Le dix-septième jour, la malade part guérie; sa plaie est complètement fermée et cicatrisée.

L'examen laryngoscopique montre les cordes vocales en parfait état.

La malade qui fait l'objet de cette dernière observation présente des symptômes un peu différents de ceux observés chez nos trois premiers sujets. Cette femme, en effet, n'a eu qu'une crise initiale de suffocation; il lui est resté simplement de la dyspnée; elle a pu accomplir un voyage assez long sans encombre; elle n'a pas eu de toux; sa voix est seulement un peu voilée; on n'a pu percevoir chez elle aucun bruit de drapeau ou de soupape. Il est probable que cette personne, par la manœuvre qu'elle a accomplie, a fait pénétrer brusquement le corps étranger dans la trachée, où il s'est fixé immédiatement. De là, l'absence de bruits de grelottement et d'accès intermittents de suffocation: ce n'est, en effet, que lorsque le corps du délit est mobile dans la

trachée que l'on perçoit le bruit caractéristique signalé par les auteurs.

Ce cas est encore intéressant en ce sens qu'il nous montre qu'on ne doit jamais employer pour les voies aériennes l'exploration digitale, car elle peut avoir pour conséquence de faire pénétrer dans le larynx un corps étranger, primitivement placé, soit sur l'épiglotte, soit dans le vestibule laryngien.

Pour déterminer le siège du corps étranger, il vaut mieux, si l'âge du sujet le permet, pratiquer l'examen laryngoscopique à l'aide d'un bon éclairage et s'assurer si l'espace sus-glottique est libre. Chez notre malade, en effet, cet examen a permis de voir les traces du corps du délit sur les cordes vocales sous la forme de deux petites ecchymoses symétriques et d'acquérir ainsi la certitude de sa pénétration dans la trachée.

Dans ces quatre cas de corps étrangers, l'expulsion spontanée n'a pas eu lieu une seule fois: il a toujours fallu recourir à l'extraction consécutive à l'intervention chirurgicale. Cela s'explique par le volume relativement assez considérable et la forme des objets qui avaient pénétré dans les voies aériennes. Dans ces trois derniers cas, il s'agissait d'un noyau de prune, et dans le premier d'une graine de melon, beaucoup plus petite, il est vrai; mais il faut considérer que le sujet était une enfant de dix-sept mois, dont le calibre laryngien est très restreint.

Ce sont, en général, les commémoratifs qui mettent le médecin sur la voie du diagnostic et le renseignent sur la nature de l'objet introduit dans le tube aérien, sur le début et la marche des accidents. Si, malgré tout, le diagnostic reste douteux, il faudra s'adresser à la radioscopie, qui doit pouvoir fournir des renseignements utiles.

Après avoir acquis la certitude que l'on a devant soi un malade porteur d'un corps étranger de la trachée, on n'a encore résolu qu'un des termes du problème. Il reste à

examiner, et c'est là le point le plus important, quel genre de traitement devra être appliqué au malade. Devra-t-on se contenter de l'expectative? Le traitement sera-t-il médical ou chirurgical? D'après les faits connus, l'expulsion spontanée n'est qu'une heureuse exception, malgré la statistique de Bourdillat, qui note 17 cas d'expulsion spontanée par la bouche, contre 28 cas d'expulsion par la plaie trachéale, sur un total de 80 trachéotomies.

Nous estimons que l'on aurait tort de rester dans l'expectative, étant donnés surtout les accidents brusques et souvent mortels auxquels est toujours exposé un malade porteur d'un corps étranger. Il existe cependant une catégorie de faits, mais une seule, dans laquelle l'expectative est justifiée : c'est celle des corps étrangers solides susceptibles d'être ramollis sous l'action du mucus trachéal ou bronchique, et par suite pouvant être expectorés.

Les moyens médicaux, tels que : vomitifs, position de la tête en bas, etc., à peu près abandonnés actuellement, sont tout aussi inefficaces que dangereux; on ne sera donc autorisé à les employer que dans certains cas exceptionnels, lorsqu'on n'aura rien sous la main pour intervenir plus activement, ou bien peut-être si le malade paraît tolérer assez bien le corps étranger.

D'une façon générale, c'est le traitement chirurgical qui doit être employé, car lui seul est souverain. Il consiste avant tout à pratiquer la trachéotomie dans le plus bref délai et à mettre ainsi les jours du malade en sûreté. On pourra tout au plus, surtout si le sujet n'est pas très dyspnéique, différer l'intervention de vingt-quatre ou quarante-huit heures, suivant les circonstances; mais nous sommes d'avis, malgré tout, que l'on intervienne très rapidement.

Tous les auteurs sont unanimes à considérer l'intervention précoce comme le seul mode de traitement rationnel. Parfois, la pénétration du corps étranger est suivie d'une période de calme : le chirurgien ne doit tenir aucun compte de ce fait

et ne pas rejeter l'opération, parce que, la plupart du temps, cette tranquillité n'est qu'illusoire et de courte durée. En admettant même que cette période se prolonge, il y a toujours danger à différer l'opération, car les inflammations consécutives à la présence des corps étrangers emportent souvent les malades.

Pour pratiquer la trachéotomie dans le cas de corps étranger de la trachée, lorsqu'il n'y a pas de menace d'asphyxie imminente, il faut, après anesthésie chloroformique, procéder lentement, inciser couche par couche, sur une longueur de 2 centimètres et demi à 3 centimètres, faire l'hémostase aussi complète que possible et ne pas sectionner la trachée avant qu'elle soit complètement dénudée et bien sous l'œil de l'opérateur, qui devra toujours être muni d'un miroir frontal à lampe électrique.

L'incision de la trachée portera sur les deux premiers anneaux et le deuxième espace, et si, la section faite, le corps étranger ne vient se présenter de lui-même à la plaie trachéale, comme chez l'enfant (obs. II), on pourra toujours, grâce à un bon éclairage et après écartement des lèvres de la plaie avec deux crochets mousses, apercevoir le corps du délit et, après l'avoir saisi, le ramener au dehors, comme cela a été fait chez l'enfant de dix-sept mois (obs. I) et chez la femme (obs. IV). Au moyen du trachéoscope, construit sur le modèle de l'otoscope de Brunton, Voltolini a pu reconnaître et enlever par la plaie trachéale une coquille de noisette fixée à la paroi postérieure de la trachée. Schmidt s'est servi de petits miroirs introduits par la plaie du conduit aérien.

A notre avis, le meilleur mode d'éclairage actuel est le miroir frontal muni d'une petite lampe électrique. Grâce, en effet, au faisceau lumineux qu'il émet et qu'on peut diriger dans tous les sens, on a la faculté d'explorer la trachée dans toutes les parties voisines de l'incision. Si l'on parvient ainsi à découvrir assez facilement le corps étranger,

il ne s'ensuit pas qu'on puisse toujours le retirer avec autant de facilité. Il peut se trouver parfois logé dans un repli du conduit aérien où il est plus ou moins fixé et plus ou moins éloigné de l'ouverture trachéale; dans ces conditions, il n'est pas toujours aisé de l'atteindre.

Les pinces ordinaires, pinces à griffes, pinces à pansements, pinces à polypes, etc., ont une courbure qui ne leur permet pas toujours de pénétrer facilement dans la trachée; leur écartement est limité par le calibre de cette dernière; si, d'autre part, le corps est dur, il glisse entre les mors de la pince, et on peut avoir quelques difficultés à procéder à l'extraction. Il a été construit des pinces spéciales destinées à obvier à ces inconvénients, mais nous ignorons si elles réalisent l'idéal.

L'opération pratiquée, doit-on mettre une canule à demeure, ou bien laisser la plaie se refermer?

Si le corps étranger n'a pas été expulsé, il va de soi que les lèvres de la plaie doivent être maintenues écartées en attendant sa mobilisation et son expulsion. Eug. et J. Bœckel [1] sont d'avis que si ce corps ne sort pas, on doit laisser la plaie béante et la maintenir ainsi par deux épingles recourbées en crochet, ou au moyen de pinces dilatatrices ou par un anneau en argent, comme le veut Tobold. Dans tous les cas, d'après eux, la canule doit être proscrite, puisqu'elle gêne la sortie du corps étranger et peut causer l'asphyxie, si le corps s'y engage. Toutefois, si l'on emploie la canule à demeure, elle devra être enlevée fréquemment pour permettre de solliciter les efforts expulsifs : il sera logique à chaque décanulement d'allonger la période où le malade reste sans canule et de provoquer à ce moment les efforts d'expulsion.

Si le corps étranger a été expulsé ou enlevé au cours de l'opération, devra-t-on quand même mettre une canule dans

1. *In Nouveau Dictionnaire méd. et chir. pratiques*, article *Larynx*, p. 300.

la trachée? C'est l'avis de la plupart des auteurs; mais il est des cas où la canule n'est pas indispensable. L'enfant qui fait l'objet de l'observation II n'a pas eu de canule à demeure après sa trachéotomie, et cependant tout s'est passé sans incident. Dans l'observation IV, nous voyons que la canule a été laissée en place vingt-quatre heures; mais nous croyons que dans ce cas elle aurait pu être supprimée complètement. Il se peut que ce soit sa présence qui ait occasionné un début d'accident du côté des poumons: il a suffi, en effet, de l'enlever pour qu'immédiatement tout rentre dans l'ordre.

Si, après une trachéotomie pour extraire un corps étranger, on n'a pas fait de délabrements du côté du larynx, si rien ne fait supposer l'existence d'une infiltration œdémateuse ou de paralysie laryngée, nous sommes d'avis, et c'est aussi l'opinion du prof. Moure, que, systématiquement, on doit supprimer la canule à demeure. C'est la conduite que nous nous proposons de suivre à l'avenir, persuadé qu'on pourra éviter de cette façon les complications broncho-pulmonaires qui accompagnent quelquefois les interventions sur les voies aériennes.

ŒDÈME AIGU A FRIGORE

DES VENTRICULES LATÉRAUX ET DES ARYTÉNOÏDES ET DIPHTÉRIE SOUS-GLOTTIQUE TYPIQUE TRACHÉOTOMIE. GUÉRISON

Par le Dr H. MASSIER, de Nice.

A côté des descriptions classiques que l'on trouve dans les livres au sujet de la diphtérie laryngée, de son étiologie, de sa symptomatologie et de son pronostic, on rencontre dans la pratique des cas qui affectent par leurs modalités

cliniques des aspects tout différents de ceux que l'on a coutume d'observer.

Au cours d'une petite épidémie de diphtérie nous avons eu l'occasion de traiter plusieurs cas, dont deux ayant nécessité la trachéotomie comme ressource ultime de guérison, ont arrêté notre attention par leur évolution clinique et leur terminaison.

Dans un premier cas, dont nous ne ferons mention qu'en passant, nous nous sommes trouvé en présence d'une de ces diphtéries malignes envahissant tout l'arbre aérien avec une rapidité effrayante. Par la plaie de la trachéotomie, faite après que le traitement sérothérapique eut échoué et devant des menaces d'asphyxie, la malade (âgée de six ans) expulsait des fausses membranes épaisses, larges, de couleur gris noirâtre, ayant dans certains cas absolument la forme de cylindres représentant le moule des voies respiratoires. La marche de la maladie fut foudroyante et la trachéotomie ne procura qu'une survie de deux heures, et encore fûmes-nous obligé, pour assurer l'échange respiratoire, de tenir le dilatateur de Laborde ouvert pendant plus d'une heure dans l'ouverture trachéale; toute tentative d'introduction ou de maintien de la canule était suivie de spasmes glottiques et d'asphyxie immédiate par suite de l'obstruction par les fausses membranes. Pendant tout ce laps de temps nous fîmes de l'écouvillonnage de la trachée avec des plumes rigides pour faire expulser les fausses membranes; mais l'enfant mourut dans un état d'agitation extrême par intoxication autant que par asphyxie.

Nous n'avons cité ce cas que pour l'opposer à celui que nous avons observé à la même époque et dont l'histoire clinique nous paraît plus intéressante à plus d'un point de vue; dans l'un, forme foudroyante; dans le second, croup atypique compliquant un œdème aigu *a frigore* des ventricules latéraux et des aryténoïdes.

L'irrégularité de la symptomatologie, de l'évolution et du

siège des lésions, nous a arrêté, et nous pensons faire œuvre utile en publiant cette observation, qui montrera la nécessité de se mettre en garde contre les difficultés d'un diagnostic qui, dans ces cas de laryngo-sténose, semble parfois s'imposer sur la foi de symptômes prédominants et connus.

Ces causes d'erreur sont nombreuses, et il ne faut pas se hâter de conclure à l'existence de telle ou telle affection avant de s'être entouré de tous les moyens nécessaires à la découverte du siège exact des lésions.

Pour nous, en la circonstance, le laryngoscope nous a été un auxiliaire précieux qui nous a permis d'éclaircir un examen dont le résultat paraissait douteux. Grâce à lui nous avons pu découvrir des lésions qu'on était en droit de méconnaître autrement, et nous avons de ce fait institué un traitement auquel on n'eût pas eu recours si la nature du mal n'avait été bien précisée.

Par son tableau clinique, notre observation peut aussi bien servir de contribution à l'étude de la diphtérie laryngée qu'à celle de l'œdème aigu du larynx, et nous allons la donner dans son entier, en la faisant suivre de quelques considérations qui nous ont été suggérées au cours de l'examen et qui ont guidé la thérapeutique que nous avons suivie.

Observation. — Mlle G..., âgée de onze ans.

Antécédents héréditaires. — Père et mère bien portants. Frère âgé de quatorze ans, bien portant, très fort.

Antécédents personnels. — Aucune maladie antérieure sérieuse. Quoique vivant à la campagne, sous un climat excellent, à quelques cents mètres de la mer, l'enfant n'est pas très forte, d'un tempérament lymphatique.

Maladie actuelle : 5 décembre 1898. — Depuis deux ou trois jours, sous l'influence d'une température variable, l'enfant tousse très légèrement, mais si peu que les parents ne s'en préoccupent pas. Jamais d'affection antérieure du nez, de la gorge ou du larynx.

Cette petite toux sèche, sans expectoration, avec intégrité de la voix et de la respiration, semble être due à une trachéite banale.

6 décembre soir. — La petite fille s'alite en proie à un mouvement

fébrile assez prononcé, avec des frissons, une dyspnée assez vive et un peu d'aphonie.

Comme étiologie de cet état, l'interrogatoire de la malade et des parents nous apprend qu'il a plu toute la journée, et la petite fille en allant à l'école, qui est distante d'au moins une demi-heure, a pataugé dans l'eau, qu'elle est restée toute la journée avec ses pieds mouillés et froids et qu'elle est rentrée le soir, vers cinq heures, toujours sous la pluie.

Elle s'est plainte à ce moment-là; on a dû l'aliter; elle a refusé toute nourriture.

La fièvre était assez vive; la peau brûlante; les extrémités inférieures seules étaient froides. Toute la nuit la respiration fut haletante, bruyante, pénible. L'enfant n'éprouvait aucune douleur; seule une sensation de gêne l'étreignait au niveau du larynx.

L'aphonie était assez intense, toux légère.

7 décembre, au matin. — Le médecin de la famille, notre excellent confrère le Dr Lisnard, est mandé en toute hâte devant l'aggravation des symptômes.

Fièvre légère; dyspnée plus prononcée; aphonie complète.

Il pratique l'examen de la gorge et ne trouve là rien qui ait l'aspect ou la forme de fausse membrane.

Peut-être une légère hyperémie de la muqueuse.

Les fosses nasales ne décèlent rien d'anormal.

Aucun dépôt blanchâtre sur les amygdales ou sur les piliers. L'examen laryngoscopique n'est pas fait. Cependant, en présence de ces symptômes de croup très évidents, et se défiant d'une diphtérie à allure insidieuse, notre confrère pratique une injection de sérum de Roux de 20 centimètres cubes.

La journée se passe sans autres phénomènes; le tirage est toujours assez intense, la voix est éteinte, et ce n'est que le lendemain que nous sommes appelé en consultation pour pratiquer l'examen laryngoscopique.

8 décembre, au matin. — A notre arrivée, la petite malade est assise sur son lit, le torse projeté en avant, les bras s'arc-boutant en arrière surtout dans les efforts d'inspiration. L'oppression est très vive; le visage est bouffi, cyanosé; les yeux sont gonflés et saillants; les narines dilatées et battantes, la bouche entr'ouverte.

La dyspnée était surtout intense dans l'inspiration et s'accompagnait de tirage et de sifflement. L'expiration était rude et un peu sifflante aussi.

Cet état dyspnéique est continu; il n'y a pas à proprement parler d'accès de suffocation.

Très rarement on entend une petite toux rauque, croupale.

La voix est éteinte et le moindre effort pour parler fatigue l'enfant, qui se plaint de ressentir quelques douleurs sur les faces latérales du larynx au niveau de l'articulation crico-thyroïdienne.

Cette douleur est aussi manifeste dans les mouvements d'inspiration et l'enfant chaque fois fait une grimace significative pour atténuer l'effort douloureux.

La température est de 39°. Le pouls est plein, rapide. La peau est moite, la langue sèche.

Nous procédons à l'examen direct après nous être fait expliquer par la mère le début et la cause probable de l'affection.

Cette douleur, que la malade ressent sur les faces latérales du larynx, est beaucoup plus vive à la pression, surtout lorsque notre doigt essaie de pénétrer sur la face postérieure du larynx, au niveau de l'articulation crico-aryténoïdienne.

Le cou est projeté en avant et tendu; on sent mal les reliefs du cartilage thyroïde et du cricoïde. Absence de ganglions cervicaux ou péri-trachéaux.

La bouche, le pharynx, la langue, les amygdales palatines offrent leur coloration normale, sans trace d'inflammation aucune, ni de fausse membrane.

La rhinoscopie antérieure nous donne une muqueuse pituitaire un peu sèche, sans croûtes, sans traces d'écoulement muqueux.

La rhinoscopie postérieure ne nous renseigne nullement sur la nature des phénomènes laryngiens; rien dans le cavum; pas trace d'adénoïde; rien dans la partie postérieure des fosses nasales.

Nous ne devons donc pas incriminer ces régions comme premier stade d'une inflammation qui se serait étendue au larynx.

Nous pratiquons l'examen laryngoscopique avec une très grande facilité et rarement nous avons eu l'occasion de mieux voir un larynx, étant données la patience et la docilité de la petite malade.

La base de la langue, l'amygdale linguale n'offrent rien d'anormal. Les *valleculæ,* les replis glosso-épiglottiques, l'épiglotte sont sains.

La lésion dominante, celle qui a forcé notre diagnostic, a son siège sur les deux ventricules latéraux. Ceux-ci sont déformés par un œdème inflammatoire d'une intensité remarquable. D'un rouge vineux, tuméfiées, hypertrophiées, les deux bandes ventriculaires sont en contact intime dans toute leur étendue, oblitérant la lumière du conduit, et, dans les efforts d'expiration, c'est la partie postérieure qui s'écarte pour laisser passer l'air. On aperçoit sur le bord libre de ces bandes ventriculaires, à leur partie postérieure, une petite érosion due sans doute à la pression des deux faces

l'une contre l'autre et au passage forcé de l'air par cette étroite ouverture. Cette érosion, de la grosseur d'une petite lentille, est un peu plus rouge que la muqueuse environnante, excoriée, mais il n'y a pas à sa surface trace de sang, de mucus ou de fausse membrane.

Les aryténoïdes participent aussi à l'inflammation; elles sont notablement surélevées, très rouges, tuméfiées, et l'espace inter-aryténoïdien n'existe plus; les surfaces aryténoïdiennes des deux côtés se confondent en une seule sur la ligne médiane. Nous essayons à plusieurs reprises, en faisant varier les positions du larynx, en faisant respirer le plus largement possible, de voir au-dessous des bandes ventriculaires.

Les cordes vocales sont complètement cachées, et la perméabilité de la glotte est presque totalement interceptée par l'hypertrophie exagérée des cordes vocales supérieures.

Devant cet état, nous réservons le diagnostic de diphtérie, rien dans notre examen ne nous autorisant à conclure dans ce sens, et nous appuyant sur l'étiologie, le début, la marche, l'aspect des lésions, nous portons le diagnostic d'œdème aigu primitif du larynx *a frigore* et nous instituons le traitement qui nous paraît le meilleur, celui des laryngites aiguës, tel que le prescrit notre maître le Dr Lermoyez à sa clinique de l'hôpital Saint-Antoine: inhalations antiphlogistiques, avec :

Eau de laurier cerise . . . } ãã 100 grammes.
Alcool à 90° . . . . }

Une cuillerée à soupe dans un bol d'eau bouillante.

Nous faisons appliquer au-devant du cou de l'enfant des compresses chaudes de Prieztnitz; on administre un vomitif.

Des fumigations aromatiques de feuilles d'eucalyptus sont faites dans la chambre.

Cependant tout était prêt au cas où l'on serait obligé d'intervenir chirurgicalement.

9 décembre 1898, matin. — Après une nuit beaucoup plus calme (l'enfant a dormi quelques heures), la sédation des symptômes était notable. L'état d'anxiété respiratoire et de fièvre de la veille avait en partie disparu.

La dyspnée était moins vive, moins fatigante, avec moins de tirage et sans sifflement laryngo-trachéal.

La voix avait repris de sa netteté, et l'articulation des mots à voix basse était possible.

Le pouls était bon, et la température était redescendue à 37°2.

La douleur à la pression des faces latérales du larynx était moindre.

Nous pratiquons de nouveau l'examen laryngoscopique.

Au pharynx, sur les amygdales palatines et linguales, dans le nez, l'aspect n'a pas changé.

L'épiglotte a conservé sa coloration normale.

La tuméfaction des bandes ventriculaires et des aryténoïdes a presque complètement disparu. Les bandes ventriculaires ont presque repris leur position et leur coloration normales; les aryténoïdes sont moins saillantes et moins congestionnées.

La petite érosion, qui siégeait sur chaque face latérale interne des bandes ventriculaires, n'a plus le même aspect : un peu rouge brunâtre, elle se détache sur le fond pâle de la muqueuse d'à côté, redevenue saine; à sa surface, pas de suintement ni de fausse membrane.

La glotte est perméable, de calibre presque normal.

Les cordes vocales sont très visibles : de coloration rosée, sans traces d'inflammation, un peu paresseuses dans leur motilité, ne se rejoignant pas entièrement sur la ligne médiane.

Rien à leur surface supérieure : ni hyperémie ou dépôt blanchâtre. Leur surface inférieure paraît libre; on ne constate sur leur bord libre aucune saillie qui pût faire supposer l'adhérence sous-chordique d'une fausse membrane.

On ne constate plus de saillie de la muqueuse de l'espace inter-aryténoïdien.

L'examen, répété plusieurs fois avec facilité, nous montre une trachée tapissée dans toute son étendue de fausses membranes non flottantes, intimement collées à la paroi, donnant à l'œil l'aspect brillant d'une couche de vernis gris jaunâtre, lisse, sans discontinuité.

Le calibre de la trachée est perméable dans toute sa longueur et d'un centimètre environ de diamètre, ce qui explique l'accalmie dans les symptômes d'asphyxie et la facilité plus grande avec laquelle l'enfant respire.

Devant cet état morbide nouveau, cette diphtérie latente ou récente, on fait une deuxième injection de sérum de Roux de 10 centimètres cubes, car rien ne nécessitait une intervention chirurgicale.

Température et pouls presque normaux.

9 décembre, au soir. — Dans la journée, les symptômes se sont subitement aggravés et l'aspect était celui des jours du début. L'hésitation n'était plus permise : on se trouvait en face d'une diphtérie laryngée.

Dyspnée intense avec tirage, sifflement laryngo-trachéal, bruit de drapeau. Menaces d'asphyxie.

Aphonie complète.

Température 38°5; pouls rapide, petit.

Il n'est plus temps de temporiser, et l'intervention chirurgicale s'impose. Nous pratiquons, avec le concours de nos excellents confrères les Drs Jourdan et Lisnard, la trachéotomie en trois temps. L'opération fut menée rapidement à bonne fin; la canule mise en place, il y a expulsion immédiate de fausses membranes.

L'amélioration est manifeste dès le lendemain. La fièvre est nulle. Pendant quatre jours, l'enfant rejette des fausses membranes sanguinolentes, épaisses.

15 décembre. — La canule est enlevée. Quelques légers spasmes. La respiration se fait bien, l'aphonie persiste assez. Une dizaine de jours après, la cicatrisation de la plaie est complète.

La convalescence se passe sans accidents : l'appétit est excellent, et chaque jour l'enfant reprend des forces.

L'enfant, revue quinze jours après, est en excellent état; de la plaie il ne reste qu'une petite cicatrice linéaire. Il y a encore un peu d'aphonie par parésie des adducteurs, parésie sûrement due à la toxine diphtéritique.

Nous avions l'intention, pour remédier à cet enrouement, de faire de la faradisation du larynx. La guérison est complète actuellement; la voix a repris son timbre normal, sans que nous ayons eu recours à ce supplément de thérapeutique.

Réflexions. — En somme, nous nous sommes trouvé chez cette malade en présence de deux états morbides évoluant chacun avec leur symptomatologie propre : l'œdème aigu primitif sus-glottique se terminant rapidement, laissant un terrain favorable au développement d'une diphtérie qui lui a succédé ou qui a peut-être évolué dans le même temps.

Nous admettons sans réserve l'existence d'un œdème aigu primitif nettement localisé. Son aspect clinique ne nous laisse point de doute sur sa nature inflammatoire.

Cet œdème aigu primitif du larynx n'est plus une chose rare depuis qu'on s'est attaché davantage à le rechercher. Grâce au laryngoscope, on le trouve plus fréquent.

Depuis quelques années les observations d'œdème aigu

primitif du larynx remplissent la littérature médicale, et son entité pathologique n'est plus discutée aujourd'hui. Touchard, dans sa thèse de 1893 sur les *Laryngites aiguës de l'enfance simulant le croup,* a été un des premiers à distraire cette affection du cadre des autres affections laryngées. Une observation de notre excellent ami le Dr Laurens, consignée dans les *Archives générales de laryngologie* de 1895, rappelle par son étiologie et son allure clinique le cas que nous avons eu à traiter. Les communications du Dr Egger, du Dr Bar, à la Société de laryngologie en 1896, la thèse de Seguin (1896), celle de Vagniot (1897), l'article de Hepp dans la *Gazette des hôpitaux* (1897), et celui de Liaras montrent qu'en France cette question a suscité des recherches et des études, et qu'aujourd'hui on admet sans réserve l'existence de cette affection qui a sa place dans la nosographie à côté des autres causes de laryngo-sténose. Nous n'avons pas trouvé cependant dans nos recherches, bien incomplètes il est vrai, de cas qui se rapprochent de celui que nous avons observé.

Cet œdème aigu *a frigore* du larynx, atypique dans son siège, n'est pas celui que l'on a coutume de décrire. D'abord nous voyons que l'épiglotte n'a pas participé du tout à l'inflammation. Or, dans tous les œdèmes du larynx, l'épiglotte, en raison de la laxité de son tissu, est presque toujours prise la première, et, par son hypertrophie, est le plus souvent la cause des phénomènes de sténose laryngée qui se produisent.

Dans notre cas, l'épiglotte est absolument normale comme volume, comme forme, comme coloration. Les replis aryténo-épiglottiques et glosso-épiglottiques sont indemnes aussi. Comment expliquer la non-participation de l'épiglotte et des replis à la phlegmasie? Nous avons dit, au cours de notre observation, que la petite fille était sujette, depuis deux ou trois jours avant le début de la maladie, à une petite toux sèche, avec un état fébrile léger. Cette toux était

symptomatique de trachéite, et on pourrait alors expliquer l'intégrité de l'épiglotte par ce fait que l'œdème était lié à un processus inflammatoire ascendant, et qu'au moment où nous avons institué le traitement antiphlogistique, l'hyperémie œdémateuse n'avait pas encore atteint l'épiglotte qui eût peut-être ultérieurement été comprise dans l'inflammation. L'intégrité des cordes vocales peut s'expliquer aussi par ces mêmes raisons, et si, après disparition de l'œdème, elles nous ont apparu saines, nous ne pouvons affirmer qu'elles n'étaient pas hyperémiées la veille, puisque nous ne pouvions les voir, et elles ont dû bénéficier de la médication antiphlogistique dirigée contre la région sus-glottique.

Au sujet même de la nature de l'œdème, le diagnostic semble être des plus simples : il a été nettement inflammatoire et non infectieux. Son évolution rapide et sa régression presque instantanée appuient cette opinion.

La localisation sur un terrain indemne de toute inflammation antérieure, loin de toute contamination venue soit du dehors ou des organes voisins, nez, bouche, pharynx, bronche ou maladie générale, ne permet pas de suspecter une étiologie infectieuse.

Les urines furent attentivement analysées avant, pendant et après la maladie : pas trace d'albumine et, par conséquent, l'œdème n'était point un de ces œdèmes de la néphrite où l'épiglotte prend toujours part à l'hypertrophie. La coloration de l'œdème de la néphrite est pâle, tremblotante; dans notre cas, l'infiltration sus-glottique était rouge vineux, ferme. Rien dans les antécédents héréditaires ou personnels ne laisse suspecter la syphilis ou la tuberculose, ni la scarlatine ni la rougeole. Dans cette hypertrophie, il y a un fait qui en montre bien la nature inflammatoire : c'est la sensation de douleur à la pression.

En effet, cette sensation pénible qu'accusait la malade, et qui immobilisait son cou était due à une arthrite inflammatoire de l'articulation crico-aryténoïdienne, symptôme

assez fréquent dans les laryngites suraiguës. Le point douloureux avait son maximum d'intensité quand le doigt pénétrait sur la face postéro-latérale du larynx, au niveau du bord supérieur du cartilage thyroïde, et l'on sait que l'articulation crico-aryténoïdienne correspond à peu près à cette région. Cette arthrite très intense se compliquait de péri-arthrite qui s'étendait à toute la région aryténoïdienne et qui suffit pour expliquer le gonflement de cette région.

Une raison qui peut aussi expliquer la nature inflammatoire de l'œdème, c'est sa disparition presque immédiate sous l'effet de simples inhalations antiphlogistiques. Si cet œdème avait été infectieux ou toxique, tuberculeux, syphilitique, d'origine albuminurique, ces inhalations eussent été une thérapeutique bien insuffisante, et l'on sait la ténacité de ces œdèmes, qu'on est obligé de scarifier pour les voir diminuer un peu de volume.

Nous avons aussi noté la présence sur le bord libre des bandes ventriculaires d'une petite érosion produite par le contact et la pression de deux surfaces très enflammées l'une contre l'autre et par le passage de l'air en colonne très serrée. Nous nous sommes demandé si cette petite érosion ne pouvait être une porte d'entrée pour le bacille de Klebs Lœffler, car on sait la prédisposition de la fausse membrane pour les surfaces dépouillées d'épithélium. Si la diphtérie avait été antérieure ou du moins contemporaine de l'œdème aigu du larynx, nous aurions dû voir dès notre premier examen, ou tout au moins après que les ventricules latéraux eurent repris leur position, des fausses membranes tapisser ces surfaces ulcérées. Il y eut peut-être cicatrisation complète avant que la fausse membrane soit arrivée jusque-là.

Cet œdème a cependant créé des phénomènes symptomatiques graves, qui furent la dyspnée, l'aphonie.

La dyspnée trouve son explication dans l'obstruction mécanique à l'entrée et à la sortie de l'air par les bandes

ventriculaires accolées et se rétractant très insuffisamment. Il existait aussi une cause de dyspnée dans la parésie des cordes vocales due à l'arthrite des articulations crico-aryténoïdiennes.

L'aphonie est due à une paralysie inflammatoire du nerf laryngé supérieur, paralysie très fréquente dans les laryngites aiguës. Cette parésie, sous l'influence du traitement antiphlogistique, s'était un peu améliorée puisque la voix s'était un peu éclaircie; mais, dès que la diphtérie s'est déclarée plus intense sur cette corde vocale parésiée à la suite d'inflammation, s'est installée une paralysie d'ordre toxique, menaçant d'être plus grave dans ses phénomènes actuels et dans ses conséquences. Les cordes étaient en position cadavérique, détendues, laissant entre elles un espace fusiforme par paralysie des muscles thyro-aryténoïdiens internes. Nous avons vu dans notre observation combien cette paralysie, sans avoir été très grave, avait néanmoins maintenu un état d'aphonie assez persistant et que nous craignions d'être obligé de faire de la faradisation.

Combien d'autres raisons encore plaident pour la nature inflammatoire de l'œdème : la température assez intense les premiers jours et le pouls rapide comme dans tout état fébrile.

L'absence de ganglions cervicaux et péritrachéaux apporte de nouvelles preuves à notre diagnostic.

La deuxième phase de la maladie, constituée par la diphtérie laryngée, ne nous a pas offert autant de difficultés parce que nous l'avons méconnue, tout entier à ce que nous voyions, et les symptômes prédominants de l'œdème ne permettaient pas de supposer l'existence d'une autre affection plus grave qui s'était développée avec des allures insidieuses. Nous ne pouvions nous attendre à trouver de la diphtérie, car le diagnostic en était devenu impossible. Ce diagnostic de diphtérie laryngée est, en effet, très simple ou très difficile. Très simple lorsque les lésions sont nettement vues, très difficile, au contraire, dans des cas où l'on ne peut même pas s'appuyer sur des présomptions. Ici pas de phénomènes

concomitants ; pas d'angine, pas de ganglions cervicaux ; la localisation laryngée était la première en date, et toute la maladie a évolué dans un milieu caché, étouffé par les symptômes prédominants d'une affection plus bruyante.

Point d'expectoration ni de rejet de fausses membranes, qui eussent pu nous mettre sur la voie ; jamais notre malade n'a craché, elle n'a jamais eu d'effort de toux pour rejeter un corps étranger.

La toux est un élément de diagnostic très précieux dans le croup ; mais ici nous pouvions, avec les lésions sus-glottiques que nous avions, croire à l'existence d'une inflammation sous-glottique qui se manifestait sous la forme d'une toux pseudo-croupale. En somme, cette diphtérie que nous avons ignorée a eu son existence liée avec celle de l'œdème, et peut-être s'est-elle greffée sur un état morbide créé par cette première affection.

A propos du traitement, nous avons peu de choses à dire : nous avons eu deux maladies différentes à traiter, et contre chacune nous avons dirigé la thérapeutique qui nous semble la meilleure.

Peut-être le sérum a-t-il été inefficace parce qu'il a été appliqué trop tard, alors que la diphtérie que nous ne voyions pas était latente depuis quelque temps. La trachéotomie est venue heureusement apporter un soulagement à l'angoisse de la malade et assurer une guérison définitive.

Pouvons-nous de ce cas particulier tirer des conclusions générales ? Non. Mais il ressort nettement de notre observation que des associations morbides peuvent être méconnues, et qu'on ne saurait trop, dans des cas de laryngo-sténose, s'appliquer à un examen sérieux, et l'on devra autant que possible recourir à l'examen laryngoscopique qui fera éviter bien des erreurs de diagnostic, erreurs faciles dans une affection aussi bizarre dans son évolution que la diphtérie laryngée.

SYPHILIS TERTIAIRE NASALE

Par le Dr **PALASNE DE CHAMPEAUX**, de Lorient.

Mme X..., âgée de soixante-quinze ans, est atteinte depuis une vingtaine d'années de polypes volumineux remplissant complètement les fosses nasales, empêchant la respiration des deux côtés; l'odorat et le goût sont complètement abolis. A plusieurs reprises elle a eu recours à des médecins qui lui ont enlevé avec des pinces des morceaux de polype qui sortaient des fosses nasales, sans que l'examen rhinoscopique ait été pratiqué.

Le médecin ordinaire de la malade, prévenu de mon arrivée à Lorient, lui conseille de s'adresser à moi; elle vient me trouver le 28 juillet 1898.

A l'examen extérieur, on constate que le nez est très élargi à sa base, un peu affaissé à sa partie moyenne; aucune cicatrice extérieure à la voûte palatine; rien au pharynx; pas d'antécédents suspects à noter; l'affection nasale a débuté peu à peu sans douleur; la malade a une fille, âgée de vingt ans, qui se porte très bien; elle n'a jamais eu d'autre enfant; n'a jamais eu de fausses couches. L'état général est assez bon malgré la faiblesse de la malade qui se nourrit difficilement.

A l'examen rhinoscopique, on constata que les fosses nasales sont remplies de polypes tassés les uns sur les autres, à tel point qu'il est impossible de les compter; ces polypes sont de deux espèces: les uns, muqueux, semblent venir de la partie supérieure et externe des fosses nasales; les autres, fibreux, durs, viennent de la partie médiane de ce qui semble être la cloison, car en ce point on ne perçoit avec le stylet qu'une masse de bourgeons ou plutôt de parties dures tassées les unes sur les autres qui ne laissent pas passer le stylet.

Malgré l'absence des commémoratifs, je pensais à la syphilis, mais je n'osais instituer un traitement, vu l'âge de la malade et son état de faiblesse, me disposant à agir aussitôt qu'un signe certain de syphilis se présenterait.

Avec le polypotome de Wilde, je tâche de faire un peu de jour et, du 28 juillet au 12 août, j'enlève les polypes muqueux les plus saillants, laissant de côté les polypes fibreux que je ne puis enlever avec le polypotome ou la pince, vu la dureté, me réservant de les enlever plus tard à l'anse chaude. J'arrive à dégager assez bien les fosses nasales, et la malade peut souffler et même inspirer par le nez.

Le 12 août, en explorant avec le stylet attentivement la narine droite dont l'irritation est calmée, on constate que le stylet s'enfonce dans la cloison et paraît dans la fosse nasale gauche; un second stylet, enfoncé par la fosse nasale gauche en ce point, apparaît dans la fosse nasale droite; il y a donc un orifice dans ce qui paraît être la cloison; la syphilis paraît plus que probable.

Je prescris des frictions avec 2 grammes d'onguent mercuriel double et 1 gramme d'iodure de potassium (à l'intérieur), puis des lavages boriqués dans le nez. Le traitement mercuriel devra être continué pendant dix jours, puis cessé pendant cinq jours; et on recommencera.

15 août. — La malade revient à la consultation; le traitement a eu une énorme influence; les deux narines sont beaucoup dégagées, les polypes fibreux semblent se flétrir. On ne touche à aucun polype, et, tout en continuant le traitement mercuriel, on porte l'iodure de potassium à la dose de 2 grammes par jour.

18 août. — La respiration par le nez est presque facile; on aperçoit très bien les bords de la perforation complètement dégagés. Bien que j'eusse préféré attendre pour intervenir, j'enlève, sur la demande du malade, un gros polype muqueux dans la narine droite et deux dans la narine gauche.

L'iodure de potassium ne pouvant être supporté à la dose de 2 grammes, on baisse à 1 gramme.

22 août. — La plaie se déterge, les polypes fibreux disparaissent, les bords de la perforation sont nets; il existe en arrière un gros polype fibro-muqueux à cheval sur la perforation, que l'on touche à la teinture d'iode pure.

La respiration est très facile, l'appétit est bon, l'état général s'améliore.

25 août. — La malade, après avoir cessé les frictions pendant dix jours, les a reprises; on cesse l'iodure de potassium pendant trois à quatre jours. Le nez va toujours mieux; plusieurs polypes muqueux ont grandi, mais ils sont plutôt gélatineux que muqueux, et s'enlèvent facilement. La perforation, qui se voit très bien, est triangulaire, comprenant presque tout le cartilage de la cloison dont il subsiste en haut un pont qui soutient la forme du nez.

1er septembre. — J'enlève encore deux gros polypes muqueux, à gauche. Obligé de m'absenter pendant six semaines, je prie mon confrère le Dr Flandrois (médecin ordinaire de la malade) de surveiller le traitement général, qui est institué de la façon suivante:

Du 3 septembre au 11, repos. Du 11 septembre au 19, frictions avec 3 grammes d'onguent mercuriel. Du 19 septembre au 27,

repos. Continuer l'iodure de potassium à la dose d'un gramme par jour (la malade ne pouvant en supporter davantage), avec repos de trois jours de temps en temps. Le 27 septembre, la malade devra aller voir le Dr Flandrois, qui décidera s'il faut recommencer le traitement mercuriel.

Je rentre le 10 octobre et prie la malade de revenir à la consultation ; elle a vu le Dr Flandrois vers le milieu de septembre, a suivi mes indications, mais n'a pas recommencé de traitement le 27. Les polypes muqueux, qui persistaient encore à mon départ, se sont développés ; ils encombrent les parties supérieures et postérieures des narines ; la perforation est très nette ; les bords sont cicatrisés. J'enlève deux gros polypes muqueux à gauche et un à droite.

Pour résumer un peu cette longue observation, j'ajouterai que la malade est revenue le 22 et le 31 octobre, le 12, le 28 novembre et le 13 décembre. Dans ces différentes séances, j'ai enlevé six gros polypes muqueux à gauche, cinq à droite, et enlevé quelques petits polypes sessiles dans les fosses nasales. A la date du 31 octobre, comme les frictions fatiguaient beaucoup la malade, je les remplaçai par du sirop de Gibert, à la dose d'une cuillerée à soupe par jour, et, le 12 novembre, je recommençai l'iodure de potassium à la dose de 1 gramme par jour.

Le traitement général a été cessé le 8 décembre, puis repris du 15 décembre au 5 janvier. La malade est restée jusqu'au 24 janvier sans venir me voir. Toute la partie antérieure des fosses nasales est libre ; la respiration nasale s'exécute très facilement ; le nez est libre en haut à la partie antérieure ; mais on constate en arrière plusieurs polypes muqueux qui bouchent les choanes ; il n'y a plus de polypes fibreux. On enlève un gros polype muqueux en forme de pendule à gauche, plusieurs petits polypes à droite, et on cautérise les fosses nasales au nitrate d'argent au 1/50.

L'état du squelette ostéo-cartilagineux des fosses nasales est le suivant :

Le cartilage de la cloison présente l'orifice de forme triangulaire dont j'ai parlé ;

Les cornets inférieurs persistent des deux côtés, les parois internes des sinus maxillaires sont intactes ;

Les cornets moyens ont disparu des deux côtés ; mais les cellules ethmoïdales au-dessus du cornet moyen existent toujours.

Ajoutons que depuis longtemps l'odorat a complètement disparu.

Je n'ai plus revu la malade depuis le 24 janvier, mais je sais qu'elle habite toujours Lorient et que son état général s'est maintenu satisfaisant.

J'ai tenu à produire cette observation parce qu'il est rare de rencontrer dans les fosses nasales un mélange de polypes fibreux dus à la syphilis et de polypes muqueux causés par l'irritation consécutive de la muqueuse; le traitement spécifique, qui a eu une énorme influence sur les premiers, n'aurait pas suffi seul à faire disparaître les seconds.

APHONIE GUÉRIE PAR L'ÉLECTRICITÉ

Par le Dr **PALASNE DE CHAMPEAUX,** de Lorient.

M. L..., ouvrier aux machines dans l'arsenal de Lorient, de bonne santé habituelle, n'ayant jamais éprouvé de symptômes particuliers du côté de la respiration et des fonctions vocales, est pris subitement, le 1er novembre 1898, vers trois heures de l'après-midi, d'aphonie sans cause bien appréciable; il jouait à ce moment avec ses enfants, et, voulant les réprimander, il ne put faire sortir aucun son de sa bouche; à part son aphonie, il n'éprouvait aucun trouble. Il put s'occuper comme d'habitude pendant tout le reste de la journée. Le lendemain matin, il se rendit à son travail dans l'arsenal, et, comme il continuait à ne pouvoir parler, le médecin du port me l'adressa en me demandant mon avis.

J'essaie de faire parler le malade: il lui est absolument impossible de chuchoter ou de parler même à voix basse, son larynx refuse d'émettre aucun son; il ne peut articuler aucun mot; il ne présente, d'ailleurs, aucun trouble de la déglutition ni de la respiration; pas de troubles de la motilité et de la sensibilité; aucun trouble cérébral; le malade comprend très bien ce qu'on lui dit, et écrit parfaitement ce qu'il ne peut exprimer par la parole. A l'examen du pharynx, on constate de la laryngite chronique (le malade est fumeur, mais il n'est pas buveur); il y a du spasme; l'abaisse-langue est difficilement supporté; l'examen laryngoscopique n'est pas facile; le miroir laryngoscopique no 4 provoque des nausées; on pratique une insufflation d'un mélange de poudre de chlorhydrate de cocaïne et de sucre (à parties égales), et on finit par apercevoir le larynx; le vestibule est un peu rouge, les cordes vocales se meuvent bien; pas d'anesthésie, pas de paralysie.

On essaie une insufflation de poudre d'alun et de cocaïne (1/10) pour exciter les cordes vocales: aucun changement ne se produit.

On essaie les courants interrompus (bobine fil fin; anode large plaque de 25 centimètres à la partie antérieure du larynx; — cathode-tampon sur les parties latérales du cou); on constate de vives contractures dans les parties latérales du cou, mais pas d'amélioration. On essaie inutilement les deux tampons sur les parties latérales du larynx.

On essaie les courants continus: anode sur la partie antérieure du cou (plaque de 25 centimètres), cathode-rouleau promenée sur la colonne vertébrale, douze éléments 5 à 8 mA. (milliampères); on arrive à faire répéter au malade les syllabes *a, e, i, o, u,* d'une façon pour ainsi dire explosive; au bout d'un certain temps il arrive à les prononcer assez bien; après une exhortation un peu vive, il répond même *oui* très distinctement à une question; puis il prononce son nom *Jules*, puis le nom de sa fille *Jeanne*, puis celui de sa femme *Louise;* mais, chose curieuse, il les prononce beaucoup mieux quand le courant passe, et a beaucoup de peine à émettre un son quand le courant ne passe pas.

3 novembre (trois jours après). — L'amélioration a continué depuis la dernière consultation : le malade émet plus facilement des sons et prononce même seul les mots qu'on avait pu lui faire prononcer à la dernière séance (mais d'une façon explosive).

On applique le courant continu de 8 à 12 éléments, 4 à 5 mA.; anode sur le cou, à la partie antérieure du larynx; cathode-rouleau sur la colonne vertébrale. Le courant en sens inverse est difficilement supporté. Le malade parle mieux pendant le passage du courant. On fait prononcer facilement les notes de musique au malade et surtout le *la*, en mettant le diapason sur le front.

21 novembre. — J'ai revu le malade une quinzaine de jours après la seconde séance; la voix était complètement revenue; il paraît que, quelques jours auparavant, sous une influence indéterminée, dans la journée, en se promenant, il a prononcé le mot de Cambronne et s'est mis subitement à parler. La guérison était complète et s'est maintenue depuis ce jour.

Bien que le malade ne présente pas et n'ait jamais présenté de stigmates hystériques, vu l'absence de troubles organiques caractérisés du côté du système cérébro-spinal, je pense que nous avions affaire ici à une aphonie hystérique; le début et la terminaison des accidents plaident en ce sens.

A noter l'influence qu'a eue l'électricité par les courants continus sur le retour de la parole : l'électricité a-t-elle agi par suggestion ou en vertu de la propriété inexplicable qu'elle possède de changer la manière d'être de l'individu? Je ne chercherai pas à l'expliquer.

ÉTIOLOGIE ET TRAITEMENT DE CERTAINS TROUBLES VOCAUX[1]

Par le Dr **Paul OLIVIER**

I

Les troubles de la voix sont nombreux et d'origines multiples. Je n'ai point l'intention d'en passer une revue complète. Je laisserai tout d'abord de côté les cas dus à un traumatisme local, ceux consécutifs à une lésion du nez, du naso-pharynx ou du larynx, ceux relevant soit d'une maladie des centres nerveux (tabes, syringomyélie, sclérose en plaques, paralysie labio-glosso-laryngée, paralysie générale, etc.), soit d'une affection intra-thoracique, comme l'anévrysme de l'aorte ou les engorgements ganglionnaires comprimant le récurrent. J'écarterai également les aphonies hystériques, les aphonies réflexes, les aphonies spasmodiques ou spastiques.

Je veux seulement étudier ces modifications, sans paralysie, de provenance douteuse, appelées tour à tour : dysphonie nerveuse, dysphonie transitoire, asynergie vocale, mogiphonie, etc., et cataloguées presque toujours, sur les registres d'observations, sous la dénomination de parésie des cordes vocales. Quelques exemples feront mieux comprendre les limites où j'ai l'intention d'enfermer mon sujet.

1. **Travail de l'Institut de laryngologie et ortophonie.**

La personne qui vient consulter présente les phénomènes suivants : Tragédienne, elle ne peut plus, depuis un certain temps, soutenir la voix, et la fin des périodes à effet devient sourde, ce qui lui interdit le théâtre. Comédienne, elle s'essouffle rapidement et détonne. Chanteuse, elle est prête à renoncer à ce moyen d'existence ou à cette distraction, parce qu'elle ne peut plus tenir un son ou le filer. La voix chantée est discordante, tandis que la voix parlée est à peine touchée; l'inverse peut aussi se présenter; la voix parlée étant enrouée, le chant reste assez pur, les notes élevées seules devenant impossibles. Ces symptômes se rencontrent plus souvent chez les professionnels de la voix et surtout chez les femmes. On voit pourtant des gens qui ne chantent ni ne déclament, mais ont, dans la vie ordinaire, une voix fausse, désagréable, criarde, qui les a peinés quelques mois, puis à laquelle ils se sont résignés comme leurs proches, pensant qu'il n'y avait rien à faire.

Examinez le larynx. L'aspect en est normal, sans rougeur ni inflammation de la muqueuse. La mobilité est bien conservée pendant la respiration. Si l'on fait émettre la voyelle *E* parlée ou chantée, les cordes vocales ne se juxtaposent pas exactement et laissent entre elles une fente plus ou moins étroite sur toute la longueur de la glotte; ou bien la glotte inter-cartilagineuse reste ouverte comme dans la paralysie isolée de l'ary-aryténoïdien; ou, enfin, lorsque les cordes vocales arrivent à s'affronter suffisamment, elles cèdent bien vite à la pression de l'air expiré, et celui-ci s'échappe trop rapidement.

II

Avant même l'emploi du laryngoscope, le larynx n'était pas toujours tenu pour responsable des maladies de la voix. Dès 1822, Piorry [1] écrivait : « La force de la voix dépend de

1. *Dictionnaire en 60 volumes*, art. *Voix*.

la masse d'air qui s'échappe de la poitrine. Plus la colonne de gaz expiré est considérable et plus le son vocal a de plénitude et d'énergie. Le grand art d'un chanteur est de ménager sa voix, de prendre de l'air à propos, et surtout de faire de fortes inspirations lorsqu'il s'agit de donner naissance à des sons très forts et très pleins... Il y a une sympathie étroite entre les poumons et le larynx, l'estomac et ce même larynx, l'utérus et l'organe de la voix. Le prolapsus de l'utérus, l'embonpoint excessif font souvent perdre quelques tons à la voix la plus belle. »

Pour Colombat[1], « lorsque l'aphonie (ou la dysphonie) est sympathique en tant qu'elle dérive d'une lésion étrangère au larynx et au gosier, il faut l'étudier sous le rapport du traitement, en cherchant à combattre l'état morbide qui l'a produite. » Et, dans un tableau synoptique des maladies et des lésions pouvant influer sur la voix, il fait figurer l'asthénie générale.

Segond[2], Mandl[3], Bataille[4], Paz[5], Sax junior[6] ont étudié l'influence de la respiration sur le chant ou recommandé la gymnastique pulmonaire.

L'invention de Garcia a permis de multiplier les observations intéressantes. « On voit journellement, dit Krishaber[7], que des artistes, au début de la tuberculisation, les anémiques, les chlorotiques deviennent incapables de chanter, sans que, pourtant, l'organe vocal soit malade, ou bien avant qu'il le devienne. C'est à la déchéance de l'organisme qu'il faut rattacher alors les modifications apportées à l'influx nerveux qui préside à la formation de la voix. L'intégrité physique de l'instrument vocal ne suffit pas pour la production du

1. *Traité des maladies et de l'hygiène des organes de la Voix*, 1838.
2. *Hygiène du chanteur*, 1846.
3. *Acad. des Sc.*, 1855.
4. *Ibid.* 1861.
5. *La santé par la gymnastique*, 1865.
6. *Gymnastique des poumons*, 1865.
7. *Dict. enc. des Sc. méd.*, art. *Maladies des chanteurs*, 1874.

chant : il faut encore l'intégrité physiologique du système nerveux. Les émotions, les chagrins, les excès ont une influence connue sur la voix. Le trouble vocal dépendant du système nerveux, le plus grave pour la voix chantée, résulte d'un défaut complet d'équilibre dans les divers faisceaux musculaires de la glotte; la voix alors devient fausse, et même rauque; le chanteur est absolument arrêté dans l'exercice de son art. »

Le même auteur a décrit avec Peter[1] l'asynergie vocale, « ce trouble de la voix de nature indéterminée qui résulte du défaut de contraction coordonnée et suffisante des muscles phonateurs du larynx, et consiste essentiellement dans l'impossibilité de nuancer toutes les valeurs musicales. »

En dehors des généralités sur la respiration, éparses dans les travaux de nombreux écrivains qui se sont occupés de la voix, il faut arriver jusqu'en 1883 pour rencontrer un fait ayant quelque analogie avec mon sujet. A cette époque, Gouguenheim[2] publie une observation d'aphonie nerveuse chez un tuberculeux.

Indirectement, Béclard[3] apporte aussi sa contribution : « L'art de chanter ou l'art de parler en public, c'est-à-dire l'art de ménager son vent, pourrait bien dépendre de la faculté qu'on acquerrait de maintenir fermée, au moment de l'expiration, la glotte inter-aryténoïdienne, et forcer ainsi tout l'air du poumon à passer entre les lèvres de la glotte proprement dite pour produire son effet utile. »

Bassols y Prim a étudié les altérations de la voix dans la période prémonitoire de la tuberculose pulmonaire sans lésions[4] du larynx. Et Lermoyez, en analysant ce mémoire, s'étonne à juste titre que, lors de troubles vocaux, on considère toujours les cordes vocales et jamais l'air expiré qui les

1. *Dict. enc. des Sc. méd.*, art. *Larynx*, 1876.
2. *Ann. des mal. de l'or., etc.*, n° 5, 1883.
3. *Traité élément. de physiologie*, 1884.
4. *Ann. des mal. de l'or.*, 1886.

met en vibration. Ce dernier auteur, dans sa thèse[1] sur la phonation, fait remarquer que la vibration des cordes vocales exige pour naître deux conditions absolues : *a)* une tension suffisante des cordes; *b)* une pression suffisante du courant d'air expiré.

Piltan[2] a voulu se rendre compte de l'influence de la respiration sur la voix humaine. Des tracés pris dans les laboratoires de MM. Paul Bert et Marey lui ont montré que la qualité de la voix était inhérente au type expiratoire, inconscient ou acquis par une éducation spéciale. « Une belle voix, conclut-il, est le résultat d'un équilibre parfait entre une faible pression d'air sous-glottique et la tension passive des cordes vocales au moment de l'expiration. »

La même année, Simanowski[3] a fait paraître un travail sur l'asynergie vocale qu'il attribue à un manque de coordination des muscles laryngés. Il aurait guéri rapidement des dysphonies de la mue par la méthode gymnastique vocale de Fournié.

L'enrouement ou l'aphonie, dans les cas de phtisie pulmonaire, semblent à Barclay[4] toujours en rapport avec des troubles du larynx : catarrhe simple, anémie de la muqueuse, paralysie d'une corde.

Dans une étude sur la crampe laryngienne des musiciens et des orateurs, Kellog[5] range dans un groupe de troubles hypokinétiques les cas où une diminution de la force des muscles laryngés résulte du surmenage : d'où parésie vocale. On constate alors souvent des inflammations locales, mais parfois il n'y a rien. La parésie peut se révéler simplement par l'impossibilité de soutenir uniformément les sons qui deviennent forcés, tremblants, plats, non musicaux; ou bien

1. Thèse de Paris, 1886.
2. *Acad. des Sc.*, 2 nov. 1886.
3. *Ann. des mal. de l'or.*, 1886.
4. *Bristol med. and surg. Journ.*, 1887, 1888, *in Rev. mens. de laryng.*, n° 10, 1888.
5. *Med. Record*, 1887.

il y a perte d'une partie du registre : notes les plus élevées du soprano, les plus graves de la basse. Le défaut d'innervation existe alors probablement dans les muscles crico-aryténoïdien latéral, ary-aryténoïdien et thyro-aryténoïdien.

En 1890, Brissaud [1] publie sur la dysphonie nerveuse chronique un mémoire contenant plusieurs observations pleines d'intérêt. Il n'y avait pas chez ses malades d'hystérie franche, et, en général, ils présentaient de l'enrouement de la voix parlée. « Le retour de la voix à l'état normal dans le chant semble tenir à ce fait que le chant n'est pas un acte automatique comme la parole, mais un acte raisonné et en quelque sorte *discipliné*. » Cette idée ingénieuse de discipline nécessaire pouvait mener à une thérapeutique rationnelle qui n'a point été mise en œuvre.

Nuvoli constate que la physiologie doit servir à l'enseignement du chant, car celui-ci [2] « réclame de la fonction respiratoire : 1° des inspirations profondes; 2° des expirations prolongées et soutenues aussi longtemps que possible; 3° la régularisation de la force du courant d'air expiré. »

Mount Bleyer [3] considère le régime et le bon fonctionnement des voies digestives comme très importants dans l'hygiène de la voix.

Von Klein [4] a rendu compte de ses observations intéressantes sur les chanteuses atteintes d'affections de l'utérus, et Moure [5] a remarqué des changements de timbre dans la voix des malades ayant subi l'ovariotomie.

D'après Curtis [6], la majorité des chanteurs perdent leur voix non par surmenage, mais par suite d'une émission et d'une respiration vicieuses.

1. *Archiv. de laryng., etc.*, 1890.
2. Applicat. de la phys. à l'enseign. du chant (*La Voix parlée,* févr. 1890).
3. Diet, Digestion and the voice, 1892.
4. *Rev. de laryngol.*, 1892.
5. *Rev. de laryngol.*, 1894.
6. Congrès Pan-Américain (V. *Rev. intern. de rhinol.*, n° 24, 1893).

En 1894, Poyet[1] a fait une communication à la Société française d'otologie sur le surmenage vocal qui peut être d'origine laryngée ou d'origine respiratoire. Mais, à son avis, « le surmenage vocal, fût-il d'origine respiratoire, ne commence à se traduire par des faits que lorsqu'il a déjà déterminé des désordres locaux appréciables à l'examen laryngoscopique (hyperémie de la muqueuse, sécrétions abondantes et visqueuses, stries sanguines sur les cordes, etc.). » Cette maladie, lente à guérir, ne cède que si les traitements employés sont aidés d'un repos complet du larynx; on usera d'applications topiques astringentes, de balsamiques, et même on pourra être amené à pratiquer le curettage des cordes.

A la même réunion de cette Société, Castex[2] a également parlé du malmenage vocal, expression qui serait, à son dire, bien plus exacte que surmenage. Dans l'étiologie, il signale l'influence de la respiration sans y insister autrement, et il mentionne au nombre des moyens curatifs : le repos absolu de l'organe phonateur, l'électricité, le massage et des stations thermales diverses.

Bouffé[3], après avoir indiqué que, « pour obtenir toute l'ampleur de sa voix, le chanteur doit présenter un état général parfait, » prétend avoir obtenu d'excellents résultats avec les injections de séquardine dans les cas d'affaiblissement de la voix.

Foix[4] a publié une observation d'aphonie nerveuse sans lésion laryngée chez une tuberculeuse, et Charbonneau[5] un cas d'extinction de voix guérie à la suite d'une hystéropexie.

Curtis[6] a beaucoup insisté sur l'influence néfaste d'une mauvaise méthode de chant et préconisé, contre les troubles

1. *Rev. intern. de rhinol.*, n° 24, 1894.
2. *Rev. intern. de rhinol.*, n° 24, 1894.
3. *Rev. intern. de rhinol.*, n° 4, 1895.
4. *Rev. hebd. de laryngol.*, 1896.
5. *Union méd. du Canada*, 1896.
6. Voice building and tone placing, 1896.

vocaux consécutifs, des exercices que Donaldson[1] et Grant[2] auraient aussi utilisés avec succès.

Pour Granier et Moutier[3], en soumettant à la franklinisation des chanteurs n'étant atteints ni de lésions de l'appareil vocal ni même d'affection générale, on observe que la voix est plus ample, que le son est renforcé. Car la respiration est modifiée, les inspirations sont plus profondes, plus puissantes, tandis que l'expiration se fait plus également et dure plus longtemps.

Lermoyez[4] attribue l'aphonie des tuberculeux sans lésions visibles du larynx à une névrite récurrentielle qui peut disparaître d'elle-même.

Horne[5] a étudié les altérations de la voix dans la période prémonitoire de la tuberculose. « On observe souvent, dit-il, un affaiblissement de la voix ou une perte du son. La production de la voix exigeant un plus grand effort, une des cordes vocales ou les deux faiblissent. Quelquefois la voix parlée est faible, la voix chantée est claire. Alors la voix chantée peut disparaître subitement, ce qui pousse le malade à consulter. La dysphonie transitoire est plus commune chez la femme et surtout chez les jeunes mariées lors d'une grossesse... Dans ces cas, la diminution de la mobilité des cordes est d'origine myopathique, due aux lésions des fibres musculaires. » L'auteur a ici en vue les troubles de la motilité et de la voix existant, alors que le miroir laryngoscopique ne décèle encore aucune lésion perceptible objectivement. Sa communication est, en effet, un plaidoyer en faveur de la curabilité de la tuberculose laryngée qui, plus souvent qu'on ne suppose, débuterait en cet endroit, au lieu d'être une conséquence de la phtisie pulmonaire. Toutefois, pour Horne, la lésion existe et les fibres musculaires déjà dégénérées ne

1. *Pacif. med. Journ.*, déc. 1896.
2. *Soc. française d'otol.*, 1897.
3. *Acad. des Sc.*, 1897.
4. *Les causes des paralysies récurrentielles*, 1897.
5. *Rev. intern. de rhinol.*, n° 6, t. II, 1898.

peuvent rapprocher suffisamment les cordes vocales. Je ne discuterai pas ses affirmations basées sur des faits constatés à l'autopsie. Mais on peut admettre que le tubercule évoluant dans une partie du parenchyme pulmonaire diminue la capacité respiratoire de cet organe et trouble l'émission du courant d'air expiré.

Rumbold [1] a constaté fréquemment l'apparition de désordres de l'estomac en même temps que celle de l'affaiblissement de la voix; aussi, pour lui, les personnes souffrant souvent de l'estomac sont prédisposées à la débilité vocale permanente. Comme le diaphragme doit accomplir une grande partie du travail inspiratoire, il ne faut pas comprimer la poitrine. De même, les aliments doivent être bien digérés, et les intestins doivent fonctionner régulièrement. Les professionnels de la voix chercheront à augmenter la capacité et la force de leurs poumons.

Bottermund [2] attribue un certain nombre de troubles de la voix chantée à une disproportion entre l'effort effectué par le sujet et sa capacité respiratoire, celle-ci pouvant être diminuée soit par des lésions locales, soit par le mauvais état de la santé générale. Il préconise, contre la parésie vocale, l'électrisation extérieure, les douches écossaises, le massage vibratoire de la muqueuse, enfin la gymnastique de la voix. Ce dernier moyen comprend : 1° des exercices à voix chuchotée pendant lesquels les muscles du larynx restent au repos, ceux de l'articulation des mots travaillant seuls (je crois avoir montré que c'est là une erreur [3]); 2° des exercices de voix chantée d'abord sur des notes basses, puis sur des notes élevées, enfin l'émission de notes en voix de fausset; 3° des exercices respiratoires ayant pour but d'augmenter la capacité pulmonaire et de diminuer les efforts expiratoires, ainsi que le gaspillage de l'air pendant le chant.

1. *Hygiene of the voice*, 1898.
2. *Die ärtzliche Behandlung von Störungen der Singstimne*, 1898.
3. *Rev. intern. de rhinol., etc.*, n° 1, 1899.

Tout récemment Rifaux [1], dans une étude sur l'aphonie cérébrale, a écrit : « L'asynergie vocale est l'impossibilité de produire à un certain moment le son ou la note musicale que l'on voudrait donner. »

En terminant cet exposé bibliographique, je citerai le traitement au moins extraordinaire indiqué par Finlay [2] contre l'aphonie fonctionnelle : on introduit une pince dans le larynx, on écarte les mors qui résistent à l'adduction phonatoire des cordes. Il s'agirait, en somme, d'une gymnastique particulière, assez gênante sans doute pour le malade.

III

Quand les troubles vocaux ont une origine bien nette, facilement décelée par le spéculum nasi ou le laryngoscope, le spécialiste instituera une thérapeutique efficace basée sur son diagnostic précis. Dans le cas contraire, il doit savoir déposer à propos le miroir frontal et pousser ses investigations au delà du « premier anneau de la trachée ». Comme le larynx ne présente alors aucun signe d'inflammation et semble jouir d'une mobilité presque normale, c'est ailleurs, dans la santé générale, qu'il faut chercher la cause. Les termes « parésie des cordes, asynergie vocale » serviraient seulement à masquer une ignorance préjudiciable au patient qui a souvent mérité ce nom par les traitements variés qu'il a déjà subis. Tout particulièrement un professionnel de la voix sera peu sensible à nos considérations spéculatives, surtout si elles nous amènent à lui conseiller le repos absolu de l'organe.

Ici ne nous contentons pas des affirmations du sujet; procédons à un examen minutieux. Tout d'abord les désordres possibles de l'estomac, du foie, de l'intestin attireront notre attention. Tel est convaincu de l'excellence de son

1. Thèse Paris, 1899.
2. *Brit. med. Journ.*, 25 févr. 1899.

estomac, qui avouera, sur notre insistance, une pesanteur à l'épigastre ou un peu de céphalalgie après les repas. Ces personnes assimilent mal les aliments, elles ont un aspect anémique; aussi on leur a prescrit des toniques divers, notamment des vins fortifiants. La dilatation stomacale, la congestion hépatique ne sont pas rares : il faudra remédier à cet état de choses.

C'est un truisme trop fréquemment oublié : pour bien chanter, il faut se bien porter. Et, pour que les fonctions de relation (dont la voix) s'accomplissent d'une façon convenable, il est nécessaire que les fonctions d'assimilation se fassent normalement. A ce point de vue, le travail chimique — absorption d'oxygène, exhalaison d'acide carbonique — dévolu au poumon, est essentiel à l'existence. Nombreux sont les gens qui, dans la vie courante, respirent trop légèrement; leur santé s'en ressent. Lagrange [1] a montré les résultats de l'exercice sur les vésicules pulmonaires les plus éloignées des bronches qui, habituellement inactives, entrent en jeu à leur tour, et il a insisté [2] sur la nécessité de faire des inspirations plus amples et d'effectuer tous les mouvements susceptibles d'élargir la poitrine. Grazzi [3] préconise, pour les enfants débiles, la gymnastique pulmonaire et vocale.

Mais, en outre, dans le chant, il est indispensable de pratiquer des inspirations profondes et rapides, à glotte béante; les expirations doivent être prolongées et soutenues. Il faut ménager l'air emmagasiné dans le thorax. Or l'expiration ordinaire est due en majeure partie à l'élasticité pulmonaire : elle est donc brusque au début, lente à la fin [4]; cela ne saurait convenir dans le chant. D'où l'utilité d'apprendre à soutenir un son longtemps avec le moins d'effort possible. Aussi l'expression *lutte vocale* inventée par Mandl [5],

1. *Physiologie des exercices du corps*, 1891.
2. *La médecine par l'exercice*, 1894.
3. *Sulla utilità della ginnastica vocale e pulmonare, etc.*, Firenze, 1894.
4. Carlet. *Dict. enc. des Scienc. méd.*, Art. *Respiration.*
5. *Hygiène de la voix parlée et chantée*, 1876.

me semble très impropre. Il s'agit bien plutôt d'un équilibre à établir entre la pression de l'air expiré lentement et les muscles dilatateurs de la poitrine.

Grâce à la phonétique expérimentale, et uniquement sur le vu des tracés obtenus chez divers sujets ne présentant aucune lésion de l'appareil vocal, mais se plaignant de troubles de la voix, M. l'abbé Rousselot a pu indiquer les défauts de l'acte respiratoire, causes de tout le mal, et les corriger. Les malades, même chanteurs, inspirent insuffisamment; puis, dès qu'ils commencent à chanter ou à parler, ils laissent échapper une certaine quantité d'air, sans effet utile, et n'en ont plus assez pour mettre leurs cordes en vibrations convenables. Le son produit n'a pas la hauteur ou la sonorité voulue, ou ce n'est plus qu'un bruit dépourvu de qualités musicales; le son ne tient pas.

L'attention une fois attirée sur ce point, — et c'est le but de mon travail, — on découvrira fréquemment cette étiologie aux dysphonies sans lésion. Aussi n'indiquerai-je ici que les faits essentiels sans énumérer ni détailler tous les cas observés.

Les tracés ont été pris au laboratoire de phonétique du Collège de France, au moyen d'un pneumographe. Cet appareil *(fig. 1)* se compose d'une lame métallique destinée à s'appliquer sur le thorax ou l'abdomen, selon le type respiratoire du sujet en examen. Deux capsules recouvertes de caoutchouc, une à chaque extrémité de la lame, sont mobiles grâce à une vis. On fixe l'appareil à la hauteur convenable, au moyen des liens *aa* passés autour du cou; le lien *b*, allant du crochet d'une des capsules au crochet de l'autre, fait le tour du corps; le serrage des vis permet, en éloignant ou rapprochant les capsules, de bien adapter le pneumographe sur la peau nue de préférence ou cachée par un tissu léger. Le tube de caoutchouc en Y s'adapte au tambour inscripteur de M. Rousselot. On enregistre ainsi, sur un cylindre enfumé, le moindre mouvement de la poitrine ou des parois abdominales,

Les traits pleins indiquent la respiration du malade, les pointillés celle de la personne saine témoin. La différence qui s'observe entre le premier pointillé et les autres est due à ce que le tambour a été changé après la première expérience : il laissait passer un peu d'air. Le résultat n'en est

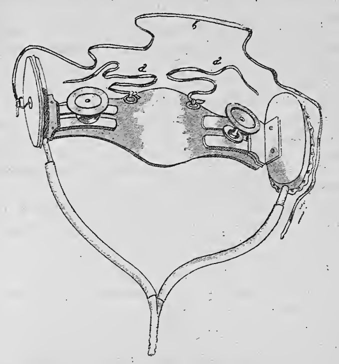


Fig. 1. — Pneumographe.

pas moins exact, le même tambour ayant servi aux deux sujets malade et sain. L'échelle de la figure 2 représente des secondes et peut servir à mesurer tous les tracés. Les traits à gauche de la ligne verticale sont ceux de l'inspiration, à droite ceux de l'expiration. Une personne saine fait bien l'occlusion de sa glotte, et, en prononçant la voyelle A par exemple, laisse échapper l'air régulièrement, peu à peu.

Observation I. — *12 janvier 1899*. Mlle X..., dix-huit ans. Mère bien portante; père présentant quelques symptômes de con-

gestion cérébrale. Un frère et une sœur sont en bonne santé; une sœur est morte, à huit ans, de méningite. Cette jeune fille n'a jamais fait de maladie. Vers sa dixième année, comme elle avait la voix très forte, on la faisait lire tout haut, en pension, pendant les repas et les leçons d'ouvrage. A partir de ce moment, la voix s'est cassée; on n'en a pas moins continué à la faire lire pendant quatre ou cinq ans. Depuis, la malade a remarqué que sa voix était toujours plus enrouée l'hiver que l'été. En 1893, ablation de végétations adénoïdes du naso-pharynx, parce qu'il y avait des crises de suffocation et que la respiration était exclusivement buccale. La voix est restée la même; par moments le chuchotement seul était possible.

État actuel. — Personne robuste, de santé excellente. La voix est discordante, détonne très souvent et est absolument désagréable. Rien de particulier à noter dans le nez ou le pharynx. L'aspect du larynx est normal, sans rougeur ni inflammation. Pendant la respiration, les cordes vocales s'écartent bien; mais, pendant la phonation, elles n'arrivent pas en juxtaposition complète et laissent entre elles une légère ellipse, comme s'il y avait parésie du thyro-aryténoïdien. Toutes les fonctions, digestives et autres, s'accomplissent d'une façon parfaite; il n'y a aucun symptôme d'hystérie, ou même de tempérament nerveux; on ne peut donc incriminer que la respiration. Par l'inspection seule, on se rend compte que l'inspiration se fait par saccades, et l'expiration est déjà commencée depuis quelques secondes, quand l'émission du son débute à son tour, et alors brusquement la voix se casse et devient chevrotante. En somme, il s'agit d'un défaut respiratoire bien mis en lumière par le tracé *(fig. 2)*. Au spiromètre, on obtient 2l06 à 2l30. On prescrit des exercices de respiration.

15 mars 1899. — La voix maintenant est bonne et bien soutenue. Le timbre en est devenu un peu plus grave. On constate sur la seconde ligne pleine du tracé les progrès obtenus. L'inspiration est plus profonde; l'occlusion de la glotte se fait bien, l'émission du son commence aussitôt (ce qui n'avait pas lieu le 12 janvier), et l'expiration parlée demande vingt-cinq secondes au lieu de quatorze au début du traitement. Spiromètre : 3l10 à 3l20.

Obs. II. — *2 décembre 1898.* — Mlle X..., artiste lyrique, vingt-trois ans, de bonne santé générale, se plaint que sa voix chantée est très inégale, qu'il se produit rapidement une grande fatigue vocale. Malgré le remède apporté à l'obstruction nasale qui datait de longtemps, il n'y a aucune amélioration pour le chant.

Les trois tracés ci-dessous montrent combien la respiration est défectueuse. Les exercices prescrits en décembre ont malheureusement été faits d'une façon très irrégulière. Aussi on n'a constaté en mars qu'une occlusion un peu meilleure de la glotte parésiée;

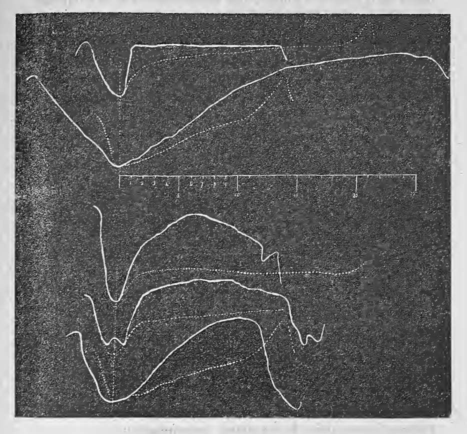


Fig. 2.

l'expiration se fait trop vite, les cordes vocales ne restent pas assez rapprochées, et le son donné n'est plus exactement ce que la malade voudrait.

Obs. III. — *17 janvier 1899.* — Mme X..., vingt-cinq ans. Père mort de bronchite chronique; mère bien portante. A toujours eu une santé excellente. Tempérament un peu nerveux, céphalalgies frontales violentes, revenant assez souvent, surtout au moment des règles. Cette jeune femme mène une vie assez sédentaire et sort généralement en voiture. Elle dit elle-même que, l'été, quand elle

fait des promenades à bicyclette, elle se ressent bien moins de ses névralgies.

La voix est devenue discordante, il y a deux ans, à la suite d'un rhume banal et est restée telle uniformément. Il y a une déviation légère de la cloison, à gauche, avec épaississement de la muqueuse à la base en avant. Le larynx est normal d'aspect. Mais, pendant la phonation, les cordes vocales ne s'affrontent pas, et la glotte, dans toute sa longueur, présente une fente linéaire.

La respiration est très défectueuse, l'essoufflement rapide. Il n'y a pas eu d'autre traitement que deux cautérisations pratiquées avec l'acide chromique sur l'épaississement de la cloison; mais des exercices respiratoires ont été faits très régulièrement.

8 avril. — Actuellement, la voix est très bonne et surprend tous ceux qui connaissent cette dame et étaient habitués à l'entendre parler *faux*. Ce changement, du reste, ne s'est effectué que peu à peu.

Je bornerai là cette étude, de date encore assez récente sans doute, mais basée sur des preuves expérimentales indéniables, et pleine de promesses. Car les exercices prescrits ont eu une influence heureuse :

1° Sur la capacité respiratoire, comme le montrent les tracés de la figure 2 et les mesures spirométriques. Je citerai dans cet ordre d'idées le fait de l'abbé N..., un bègue qui, le 5 mars, donnait au spiromètre :

$1^{l}70 — 1^{l}65 — 1^{l}20 — 1^{l}25 — 1^{l}28 — 1^{l}35.$

Quinze jours après, le 20 mars, on obtenait :

$2^{l}48 — 2^{l}55 — 3^{l} — 3^{l}30.$

2° Sur le développement du thorax. Plusieurs malades ont dû, au bout d'un certain temps, faire élargir leurs vêtements.

3° Sur la qualité et l'étendue de la voix. Les chanteurs remarquent une plus grande facilité du chant ou la disparition des *trous* existant dans leur voix; ceux qui parlaient d'une façon désagréable ont repris, de leur propre aveu et d'après la constatation de leurs proches, un timbre normal qu'ils ne se connaissaient plus depuis longtemps.

IV

En résumé, certains troubles vocaux, dont l'étiologie échappe à l'examen local minutieux du spécialiste, reconnaissent pour cause ou une lésion d'un organe éloigné, ou une diminution inconsciente de l'acte respiratoire. En vain, chez ces sujets, on épuisera toutes les ressources banales de la thérapeutique : lavages du nez, pommades, inhalations, vaporisations, balsamiques, séjour dans les stations thermales, électrisation endo ou extra-laryngée, suggestion. Heureux encore celui à qui l'on n'aura pas proposé ou fait accepter une intervention sérieuse sur le larynx, telle que badigeonnages caustiques, ablation de nodules ou curettage des cordes ! On obtiendra des succès en s'occupant des fonctions digestives, en prescrivant un régime assez sévère, et surtout en supprimant tous les vins alcooliques si en vogue, qui sont bien plus dangereux qu'utiles. La constipation sera combattue par des moyens appropriés. Il faudra se rendre compte d'une façon scientifique de la manière dont s'effectue la respiration, et on portera ses efforts vers une modification de cet acte important. Comme me le disait une de mes malades, convaincue du reste par le résultat obtenu : « Il est curieux d'avoir à apprendre à respirer vers l'âge de vingt-cinq ans. » Les faits rendent pourtant cette vérité indéniable : il faut soumettre la respiration à une discipline méthodique et rigoureuse.

Peut-être dira-t-on que les personnes observées étaient des nerveux sur lesquels on agissait par suggestion. Je ne le crois pas, et je n'ai pu découvrir jusqu'ici dans aucun cas des signes d'hystérie. Je prévois une autre objection : on voudra considérer quelques-uns de ces malades à antécédents suspects comme voués à la tuberculose, l'anomalie de leur voix comme un signe prémonitoire de l'affection bacillaire. Mais, même en face de ces deux hypothèses, très discutables du reste, ma conviction reste absolue.

Certains troubles vocaux, considérés en eux-mêmes, ont pour cause principale une défectuosité de l'acte respiratoire; ils sont justifiables d'un traitement hygiénique (gymnastique pulmonaire), qui amène la disparition des symptômes fonctionnels gênants, fait l'éducation de la volonté et améliore de toutes façons l'état général.

NOUVELLE CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE L'ORIGINE CENTRALE DE CERTAINES PARALYSIES DU LARYNX

Par le Dr Alfred **MEILLON**, de Cauterets.

Depuis la publication de notre thèse, nous avons poursuivi l'étude des paralysies laryngées d'origine centrale; nous espérons que cette nouvelle contribution à la question élucidera quelques-uns des nombreux points obscurs qui l'entourent encore.

Les paralysies d'origine centrale sont extrêmement discutées. Lermoyez, Texier, Moure, Cartaz mettent en doute leur existence. Il est incontestable qu'il est au moins extrêmement rare de noter des troubles paralytiques du larynx chez les hémiplégiques, et aux nombreux cas négatifs des auteurs précédents nous joindrons les nôtres, au nombre d'une vingtaine. Leur existence doit cependant, à notre sens, être admise pour deux raisons, en ne tenant compte que des faits observés chez l'homme, car la généralisation de la physiologie expérimentale prêterait ici à de trop faciles objections.

D'abord il existe des observations très précises (Déjerine, Garel et Dor), où des paralysies laryngées ne sauraient être attribuées à aucune autre lésion que celles qui sont signalées

dans les régions corticales. D'autre part, les paralysies laryngées d'origine hystérique sont incontestables; nous sommes arrivé nous-même à en guérir une en une seule séance par la suggestion; or, les manifestations de cette nature résultent, à n'en pas douter, de phénomènes d'inhibition produits au niveau de la représentation corticale du larynx. Admettre les paralysies laryngées hystériques, c'est admettre implicitement des centres corticaux du larynx, dont la lésion matérielle est possible [1].

Si, d'ailleurs, la représentation corticale des mouvements vocaux du larynx est facile à concevoir et facile même à constater (les paralysies corticales des constricteurs sont souvent constatées, notamment par Moure), il n'en est pas de même de la représentation respiratoire qui doit être extrêmement peu précise, étant donnée la nature réflexe, dans l'immense majorité des cas, de ce phénomène.

Un fait anatomique, qui vient d'être mis en évidence par Onodi [2], permet de constater que la distinction que nous établissons se poursuit et devient même plus évidente dans les nerfs périphériques. Cet auteur, étudiant les rapports des nerfs du larynx avec le grand sympathique, est arrivé à séparer très nettement le faisceau respiratoire du faisceau phonatoire, et tandis que ce dernier n'est relié que par un filet à un rameau cardiaque, le faisceau respiratoire contracte des rapports intimes et nombreux avec le sympathique cervical. La question des rapports entre le sympathique et le système nerveux central est encore trop peu connue pour qu'on puisse prévoir l'influence que peuvent exercer des lésions du névraxe sur la physiologie des organes recevant une innervation sympathique importante.

Pour le moment, nous voulions seulement insister sur la

1. Voir à ce sujet le remarquable ouvrage de Sollier : *Genèse et nature de l'hystérie.*

2. Contribution à l'étude des nerfs laryngiens (*Ann. des malad. de l'oreille, du nez et du larynx*, avril 1899).

différence profonde d'innervation qui sépare le larynx phonatoire du larynx respiratoire.

Après avoir traversé le centre ovale de Fleschsig, les fibres de la voie motrice se réunissent pour passer par le genou et la portion lenticulaire de la capsule interne. Les fibres laryngées occupent la région capsulaire. Un fait, très bien observé par nos amis Dide et Weill, vient confirmer cette localisation, reposant jusqu'à présent sur le cas unique de Garel et Dor. Il nous a été donné de voir les pièces de ce cas remarquable, où un ramollissement a détruit la région capsulaire et une portion de la partie antérieure de la couche optique ; les auteurs ont noté une parésie de la corde vocale du côté opposé à la lésion. Toutes les autres régions du cerveau examinées à la loupe étaient rigoureusement intactes.

On peut assigner quelques caractères généraux aux paralysies des régions capsulaires et pédonculaires. Elles portent sur toute la musculature du larynx, n'affectant jamais isolément les dilatateurs ou les constricteurs, fait qui est facile à comprendre étant donnée la fasciculation des fibres laryngées à ce niveau. Elles sont complètes ou incomplètes et l'état des autres muscles du corps ne peut pas permettre d'affirmer si on aura affaire à une parésie ou à une paralysie de la corde vocale. Cependant, en général, le degré de paralysie est le même au niveau des membres et du larynx. Enfin, la paralysie laryngée est du côté opposé à la lésion.

La question des paralysies protubérantielles est encore obscure. L'observation que nous publiions dans notre thèse est la seconde où une lésion strictement limitée au pont ait été accompagnée de paralysie laryngée. Le malade qui faisait le sujet de cette observation est mort depuis d'une deuxième hémorragie de la protubérance, plus étendue que la première, avec irruption ventriculaire.

L'explication la plus simple que l'on puisse fournir des paralysies laryngées d'origine protubérantielle est l'interruption des fibres du faisceau laryngé après son entre-croisement,

ce qui nous permet de prévoir — fait réalisé par les constatations cliniques et anatomiques — que les paralysies de cette nature seront totales, c'est-à-dire intéressant toute la musculature du larynx, et du même côté que la lésion.

Nous supposons cependant que des paralysies incomplètes peuvent survenir à la suite de lésions profondes intéressant le faisceau longitudinal postérieur, dont l'importance est considérable.

L'existence chez l'homme de centres laryngés présidant aux mouvements réflexes est, à nos yeux, hors de doute. Nous poursuivons à ce sujet des recherches sur l'histologie du mésocéphale dont nous nous proposons de publier les résultats.

Nous ne voulons pas clore cette rapide étude sans dire un mot de l'origine centrale de certaines paralysies laryngées de nature toxique ou infectieuse. Les recherches histologiques dont nous parlons nous permettent d'arriver à cette conclusion générale que la cellule a une influence prépondérante sur l'existence du neurone; les recherches de Lugaro, de Van Gehuchten, de Marinesco, etc., permettent d'ailleurs de prévoir ces faits, et l'on peut dire que, dans la très grande majorité des cas, les toxines frappent d'abord la cellule dont la souffrance se manifeste par une névrite consécutive. On peut affirmer que, pour les cas de paralysie laryngée d'origine typhique, ce sont les noyaux d'origine des nerfs laryngés qui sont d'abord touchés.

UN CAS D'EMPYÈME DES CELLULES ETHMOIDALES

AVEC COMPLICATION ORBITAIRE

Par le Dr E. **LEFRANÇOIS**, de Cherbourg.

L'empyème des cellules ethmoïdales dans ses complications orbitaires est une question qui a été peu étudiée

jusqu'ici. En effet, c'est presque toujours l'ophtalmologiste qui est consulté, alors qu'il appartient au rhinologiste de traiter cette affection, de sorte que la relation de cause à effet n'apparaît pas toujours nettement. Il en résulte souvent une certaine incertitude dans le diagnostic et une certaine hésitation dans le traitement.

Nous sommes convaincu cependant que ces cas ne sont pas aussi rares qu'on le croit généralement quand on pense à la facile infection des cellules ethmoïdales, simples diverticulums des fosses nasales, et à la minceur de la paroi qui les sépare de l'orbite, paroi qui peut même faire défaut sur certains points (dans quelques cas d'anomalie), mettant ainsi les deux cavités directement en contact.

Notre intention n'est point d'étudier ici à fond la question, mais seulement de rapporter un cas intéressant que nous avons observé dernièrement.

Observation. — A. H..., quatre ans; sa santé a toujours été bonne, les parents sont bien portants et ne présentent aucune tare; il est le second de trois enfants, tous très bien constitués; on ne relève chez le petit malade aucun antécédent, en particulier pas de tuberculose.

Au mois d'août, il a fait une chute : il est tombé de son lit pendant la nuit et s'est plaint de douleurs dans la tête deux ou trois jours seulement.

C'est aux environs du nouvel an qu'il a commencé à se plaindre de son œil, et je suis appelé seulement les premiers jours de février; depuis huit jours l'enfant est dans un état demi comateux : il ne répond que par monosyllabes aux questions pressantes qu'on lui adresse, prend bien sa nourriture (lait, bouillon) lorsqu'on lui offre, mais ne demande jamais. La fièvre oscille aux environs de 38°.

Au point de vue local, les paupières (œil gauche) sont œdématiées, la supérieure surtout; l'œil n'est pas enflammé, il est légèrement dévié en bas et à droite et en exophtalmie. Il est impossible de se rendre compte de l'acuité visuelle; l'examen ophtalmoscopique n'a pu être pratiqué.

La rhinoscopie antérieure ne nous révèle rien de particulier du côté des fosses nasales. La pression ne semble pas très douloureuse cependant au niveau de l'angle supéro-interne; l'enfant

pousse un cri plaintif. Nous pensons à une ostéo-périostite de la paroi interne de l'orbite ayant déterminé une compression ou une inflammation du côté des méninges.

Le *8 février* le malade est endormi au chloroforme; nous pratiquons une incision d'environ 2 centimètres au niveau de l'angle supéro-interne de l'orbite du côté gauche et comprenant toute l'épaisseur de la paupière; puis, à l'aide d'une sonde, nous allons à la recherche du point malade. A 2 centimètres et demi de profondeur environ, nous trouvons une partie osseuse dénudée, qui s'effondre à la plus petite pression, et, non sans un certain étonnement, nous tombons dans les cellules ethmoïdales, et c'est alors seulement que du pus apparaît.

En continuant le trajet en bas et en dedans, une seconde résistance est vaincue et du pus s'écoule par le nez. Nous avions donc affaire à un empyème fermé des cellules ethmoïdales antérieures. N'ayant pas pris nos précautions pour une opération plus importante, nous faisons un lavage au phéno-salyl et appliquons un drain. Les lavages sont continués tous les jours et une amélioration notable ne tarde pas à se produire. Au bout de quelques jours, le petit malade sort de sa somnolence, demande à se lever et s'intéresse à ce qui l'entoure. Cependant l'écoulement du pus par le nez continue et la paupière supérieure reste un peu œdématiée, mais l'exophtalmie a disparu.

Nous pensons qu'un curettage complet des cellules ethmoïdales est nécessaire. Nous procédons à cette opération le 28 février.

Ayant affaire à un enfant jeune et indocile, le traitement par la voie nasale est impossible, aussi abordons-nous les cellules par la voie externe. Le malade étant chloroformé, nous pratiquons une incision allant de la partie supérieure du nez à la partie moyenne du sourcil; le lambeau étant décollé et rabattu et l'œil protégé par un écarteur, on met à nu la paroi interne de l'orbite et avec facilité on effondre la partie antérieure de la lame papyracée à l'aide de la gouge et du maillet. Il ne reste qu'à curetter les cellules malades aussi complètement que possible; quelques fongosités sont ramenées, mais nous nous sommes surtout attaché à faire communiquer largement le labyrinthe ethmoïdal avec les fosses nasales.

Certains praticiens conseillent de tamponner avant l'opération l'orifice postérieur de la fosse nasale pour éviter l'écoulement du sang dans le naso-pharynx; nous avons trouvé cette précaution inutile, la quantité de sang écoulé étant très minime.

Nous appliquons un drainage par la voie nasale et la plaie est

suturée. Des lavages au phéno-salyl sont faits trois fois par jour par le nez. Au bout de huit jours, la complication orbitaire a complètement disparu, la plaie extérieure est en bonne voie, mais on ramène toujours un peu de pus à chaque lavage du nez.

Actuellement, l'aspect extérieur est satisfaisant, on ne relève qu'une légère rétraction de la peau au niveau de la plaie; le petit malade mouche encore un peu de pus, le matin seulement. Les lavages antiseptiques sont toujours continués.

Cette observation est intéressante, d'abord au point de vue du diagnostic qui est difficile, de l'avis même des maîtres les plus autorisés, peut-être parce que l'attention n'a pas été assez attirée de ce côté. Au point de vue étiologique, doit-on faire remonter la cause au traumatisme survenu quatre mois auparavant et qui aurait peut-être produit une fissure de la paroi interne de l'orbite, point de départ de l'inflammation? Ce qu'il y a de certain, c'est qu'on ne trouve pas dans les antécédents une seule des causes ordinairement invoquées : syphilis, tuberculose, scarlatine, rougeole, influenza, etc., rhinite aiguë ou chronique, etc.

Enfin, disons, pour terminer, que si le rhinologiste doit toujours adopter en principe la voie nasale dans ses interventions, la voie externe nous paraît cependant à recommander dans notre cas à cause du jeune âge du malade et de l'absence de lésions nasales proprement dites.

DES
FORMES INITIALES DE LA TUBERCULOSE LARYNGÉE

Par le D[r] **MONSARRAT**, de Paris.

Une phtisie laryngée arrivée à la période d'état présente des symptômes multiples et divers, les uns plus accusés que les autres. Chez un malade on trouvera surtout des

symptômes fonctionnels graves et peu en rapport avec des lésions relativement bénignes. Chez l'autre, les signes physiques tiendront la première place, ce sera une ulcération arrivant à la déchirure d'une corde, ou un œdème considérable des aryténoïdes et du vestibule, qui masque l'ouverture de la glotte. Avant d'en arriver à cette période où la tuberculose se reconnaît aisément, les différents malades auront pu commencer leur laryngite par des modalités pathologiques diverses : Tel malade présentera seulement de la toux; tel autre de la raucité de la voix; chez tel autre l'élément douleur sera le premier en date. En signalant ces divers modes de début, nous insistons sur le rapport qui peut exister entre chacun d'eux et la localisation initiale de la tuberculose sur l'une ou sur l'autre des parties de cet organe complexe qu'est le larynx.

Nous distinguerons les symptômes : les uns fonctionnels, les autres laryngoscopiques; nous verrons ce qu'ils ont entre eux de connexe ou d'opposé.

Un symptôme initial assez fréquent de tuberculose laryngée est certainement la toux. Ce symptôme, commun à toutes les maladies de l'appareil respiratoire, n'aura de valeur diagnostique que s'il est caractéristique; à lui seul il ne pourra presque jamais faire faire le diagnostic de phtisie laryngée. Au début, la toux nous mettra en éveil lorsqu'elle est disparate, c'est-à-dire lorsque, l'auscultation de la poitrine ne donnant que de petits signes à peine perceptibles, inappréciables, la toux sera toujours persistante, parfois violente, coqueluchoïde, provoquant des quintes. Les signes physiques du poumon ne correspondent pas à la ténacité de la toux, il est alors permis d'accuser le larynx. A côté de la toux, le hemmage, si souvent décrit et qui tient le plus habituellement à la rhino-pharyngite, peut aussi faire penser à un début de tuberculose, mais ceci après seulement que l'examen du rhino-pharynx aura fait voir son intégrité.

Il y a une toux bien connue au début de la tuberculose

laryngée, c'est la petite toux sèche, celle qui vient, comme par saccade, souvent au moment où le malade se met à parler, toux dont le malade ne s'aperçoit même pas et à laquelle l'entourage attache une importance trop souvent justifiée.

La toux peut être coqueluchoïde, suivie ou non d'expectoration et accompagnée fréquemment de vomissement. C'est à juste titre qu'on l'a signalée comme symptôme de début.

La voix parlée est souvent atteinte; la dysphonie apparaît et le malade qui en est atteint ne présentera que peu d'altération dans son larynx : pas d'ulcérations, les cordes se rapprochent bien, elles sont à peine congestionnées; l'image du larynx ne nous révèle rien qui puisse nous expliquer cette altération profonde de la voix. Il n'y a pas de toux. Ce sera l'évolution de la maladie qui nous fera voir que c'est une forme du début et qui nous oblige à garder une grande réserve sur le pronostic.

La voix peut être eunuchoïde, Castex l'a signalée chez les tuberculeux; la raucité de la voix doit aussi nous rappeler sa statistique, qui démontre un cinquième des cas se rapportant à la tuberculose. Mais ces trois symptômes, dysphonie, raucité, voix eunuchoïde, se rencontrent dans bien d'autres maladies du larynx; ceci s'explique aisément lorsque l'examen laryngoscopique en fait voir la cause. Si rien ne justifie ces troubles de la voix, on doit penser à la tuberculose; ce sont là ces formes initiales, qui semblent paradoxales, mais analogues à ce que nous venons de dire au sujet des lésions pulmonaires, insuffisantes à provoquer la toux du début, si le larynx ne commençait pas à être infecté. Les formes qui sont reconnues dans le miroir sont évidemment très nombreuses; nous en signalerons quelques-unes : la congestion des cordes, la monocordite, les laryngites à répétition, la forme nodulaire du bord libre des cordes vocales. Nous laissons de côté toute espèce d'ulcération, si minime soit-elle. Comme pour beaucoup d'autres, l'aspect velvétique des cordes nous semble le plus souvent patho-

gnomonique de phtisie laryngée. Mais ceci n'apparaît qu'à la période d'état. Nous ne nous occupons que du début. Les symptômes que nous allons essayer de décrire sont ceux qui sont suspects de tuberculose et nous disons seulement que la tuberculose laryngée peut commencer par un nodule, par une congestion, par une monocordite, etc.

La congestion des cordes vocales, dont l'étiologie est difficile à élucider, coïncidera souvent avec un peu de dysphonie, de toux. Cette congestion passagère, si elle n'est pas tuberculeuse, disparaît par le repos, si elle n'est pas entretenue par une rhino-pharyngite chronique. Dans bien des cas, le malade revient. Malgré un traitement convenablement suivi, la congestion persiste, elle a pu débuter par les cordes, y demeurer cantonnée, elle peut s'étendre aux bandes ventriculaires, aux apophyses aryténoïdes; c'est une forme de début de phtisie laryngée, surtout si, après une période d'accalmie, on constate chez le malade une nouvelle poussée congestive; ce sera là une laryngite à répétition, nouvelle forme de tuberculose au début. Celle-là est encore plus grave que la première. Contre ces laryngites les traitements échouent. La laryngite à répétition, variété de la forme congestive, est très souvent suspecte de tuberculose. Une autre variété de tuberculose au début, c'est la monocordite; le malade est devenu aphone brusquement; il présente à l'examen laryngoscopique une corde absolument rouge et dont la congestion ne se manifeste seulement pas par la couleur, mais aussi par la différence de volume. Le contraste avec la corde opposée demeurée saine est frappant; les mouvements de la corde malade peuvent être conservés, mais elle est généralement parésiée. La monocordite aiguë doit faire penser à une forme initiale de tuberculose. Cette monocordite correspond le plus souvent au côté du poumon qui est déjà atteint par le bacille. Certains auteurs admettent que cette relation est absolument constante, et leur statistique ne souffrirait aucune exception à cette règle. Dès lors, la

théorie de Bayle, invoquant la pénétration directe du crachat tuberculeux, deviendrait plus rarement justifiée. C'est par la voie lymphatique que se produirait le plus fréquemment l'infection bacillaire du larynx.

La tuberculose laryngée peut encore débuter par un nodule qui siège sur le bord des cordes vocales. Il est important de ne pas le confondre avec le nodule des chanteurs; mais ce dernier est plus conique et moins arrondi. Le nodule tuberculeux peut évoluer lentement, résister longtemps à l'ulcération, gênant si peu la voix parlée que le malade se refusera à toute intervention de notre part. Mais arrive le jour où nous voyons desquamer ce nodule et où nous assistons à l'évolution de l'ulcération tuberculeuse qui le remplace.

Nous ne parlerons pas des autres formes de début caractérisées par une congestion de tout l'organe, par un œdème de l'épiglotte, par une lividité presque caractéristique qui envahit toute la muqueuse endolaryngée, ce sont là les formes les plus usuelles par lesquelles la tuberculose envahit le larynx. Une forme plus spéciale, c'est celle qui débute par la sensation de boule dans la gorge; il est vrai de dire que cette variété ne s'observe guère que chez les nerveux; elle n'est cependant pas comparable à la boule de l'hystérie. Le tuberculeux qui commence sa phtisie laryngée par la sensation de boule dans la gorge peut être en très bonne santé, mais cette impression particulière est souvent le premier symptôme que l'on observe dans une laryngite qui évoluera vers la tuberculose. Au moment où le malade éprouve cette gêne, il peut arriver que l'examen laryngoscopique ne témoigne encore d'aucune lésion. Inutile d'ajouter que cette forme se rencontre surtout chez la femme. Elle se rapproche de celle qui débute par la dysphagie, période initiale et finale à la fois; mais, au début de la tuberculose laryngée, on peut observer seulement la dysphagie en dehors de tout autre symptôme.

Comme on le voit, la phtisie laryngée peut débuter par

des symptômes variés, les uns habituels, les autres rares. Inutile d'insister sur l'importance du diagnostic fait au début.

BIBLIOGRAPHIE

Rice. — Formes anormales de tuberculose laryngée (Assoc. laryngol. améric., 1889).

Gouguenheim et **Teissier.** — *Phtisie laryngée*, 1889.

Garel et **Castex.** — Traitement médical et chirurgical de la phtisie laryngée (Rapport à la Soc. franç. de laryngol., 1896).

Castex. — Voix eunuchoïde chez les tuberculeux (Soc. franç. de laryngol., 1896).

Castex. — Tuberculose laryngée nodulaire (Soc. franç. de laryngol., 1897).

Botey, de Barcelone. — Indications du traitement chirurgical dans la tuberculose du larynx (Congrès internat. de Moscou, 1897).

Cheval et **Rousseaux.** — Premiers signes de la tuberculose du larynx (Congrès internat. de Moscou, 1897).

DE LA COMMOTION LABYRINTHIQUE

Par le Dr **J. CHARLES**, de Grenoble.

Nous n'étonnerons personne si nous disons que le chapitre des affections de l'oreille interne est encore en grande partie à faire. Actuellement, si nous localisons une lésion à l'oreille interne, c'est à cela que se borne notre diagnostic. Mais dire quelle est la partie de l'oreille interne qui est lésée, quelle est la nature de la lésion, quel en sera le pronostic, nous serions, le plus souvent, bien en peine de nous prononcer.

Bien vaste est donc encore le champ des recherches où la sagacité des otologistes peut et doit s'exercer. Le hasard nous ayant donné l'occasion d'observer plusieurs cas de surdité consécutive à une commotion labyrinthique, nous croyons utile, à la suite de notre maître M. le Dr Castex qui,

l'année dernière, a mis dans une leçon la question à l'ordre du jour, d'apporter en les publiant notre faible part de contribution.

Et d'abord qu'entend-on par commotion labyrinthique?

Si l'on parcourt la plupart des observations publiées sous le titre de commotion labyrinthique, on voit qu'en somme ce mot est synonyme de surdité labyrinthique post-traumatique. A notre avis, c'est confondre la lésion consécutive, plus ou moins immédiate, avec l'état bien spécial de l'appareil de réception des ondes sonores après un violent ébranlement.

Il nous semble, en effet, plus rationnel d'en spécialiser le sens et de réserver le terme de commotion labyrinthique à cette espèce d'obnubilation qui frappe la fonction auditive fortement traumatisée. Cette obnubilation cache-t-elle une lésion durable ou un retour *ad integrum* de l'audition, le mot « commotion » ne doit préjuger en rien de la chose.

C'est bien ainsi, du reste, que l'on comprend la commotion cérébrale, phénomène de même ordre appliqué à un autre organe. On ne dira jamais « commotion cérébrale » parce qu'un hémiplégique a été dans le coma immédiatement après son traumatisme, mais bien « hémorragie cérébrale à la suite d'une commotion cérébrale ».

A cette manière de voir s'attache l'avantage de pouvoir ranger sous cette dénomination certains traumatismes légers de l'oreille. Comment dénommer, en effet, ces surdités passagères à la suite d'un ébranlement comme celui causé par la détonation d'une arme à feu trop rapprochée de l'entrée du conduit auditif? Cette violence ne lèse pas l'oreille interne, mais ébranle simplement les terminaisons nerveuses acoustiques et ne lui fait perdre ses fonctions que momentanément.

Cela permettra, en outre, d'être plus précis toutes les fois que cela sera possible, tout au moins dans l'état actuel de nos connaissances, dans la dénomination des surdités consécutives à la commotion, et de dire : labyrinthite, hémorragie ou sclérose du labyrinthe.

Quoi qu'il en soit, si l'on recherche les causes les plus fréquentes qui commotionnent le labyrinthe, on est étonné de voir que c'est par la voie osseuse que se fait le plus souvent la transmission du traumatisme.

C'est un choc sur la tête, sur la région mastoïdienne, une simple chute sur le sol, toute cause que l'on pourra lire dans nos observations.

Le traumatisme suivant la voie aérienne pour arriver à l'oreille interne est chose plus rare. De nos six observations nous n'avons qu'un malade commotionné par l'ébranlement aérien dû à un sifflet de chemin de fer.

Cette rareté, en somme, s'explique facilement si l'on songe à la réunion de conditions nécessaires pour impressionner malheureusement l'oreille.

Il faut en effet un son suraigu, suffisamment prolongé et dont les vibrations viennent frapper directement la membrane du tympan. Ou bien alors, si la durée est limitée, il faut, pour produire le même résultat, un ébranlement énorme, intense de l'air, comme c'est le cas dans une explosion de dynamite par exemple. On comprend que ces conditions, ne se présentant que rarement, sont aussi rarement observées.

Cependant un bruit, sans avoir un nombre de vibrations très grand, sans présenter de force de projection énorme, peut cependant commotionner faiblement le labyrinthe et produire consécutivement des lésions profondes, si ce bruit est souvent répété. C'est le cas des artilleurs et des professionnels du marteau (forgerons).

Une cause, signalée quelquefois et qui me paraît agir aussi bien par la voie osseuse que par la voie aérienne, c'est un soufflet violemment appliqué au-devant de l'oreille.

En somme, en dehors des traumatismes violents qui peuvent expliquer par leur violence seule la gravité des lésions, lorsque, au contraire, la cause est plutôt légère, ne faut-il pas admettre une lésion latente du labyrinthe pour comprendre ces troubles intenses, si peu en rapport avec le peu

de brutalité des faits? N'est-ce pas le cas de notre malade de l'observation III, qui présentait des lésions anciennes de l'oreille moyenne?

Si nous voulons nous rendre compte de la pathogénie des accidents, il nous semble que les choses peuvent s'interpréter ainsi :

L'ébranlement produit se transmet aux espaces périlymphatiques soit par la voie osseuse proprement dite, soit par la voie aérienne et la chaîne des osselets, mais toujours par l'intermédiaire des aqueducs du vestibule et du limaçon.

Cet accroissement subit de la pression intra-labyrinthique commotionne les terminaisons nerveuses acoustiques.

Si à cela s'ajoute une lésion antérieure de l'oreille, comme une sclérose de la membrane de la fenêtre ronde, une ankylose de l'étrier, toute lésion qui annihile la fonction de soupape de sûreté dévolue à ces deux organes, la violence externe fera beaucoup plus d'impression et sera plus à même d'y produire une lésion.

Que se passe-t-il alors dans cette oreille ainsi comprimée et commotionnée?

Il se produit ce qu'on observe partout où une substance nerveuse quelconque est traumatisée, celle-ci est annihilée dans sa fonction. Le nerf auditif ne transmet donc plus les sensations vibratoires dont il a perdu la perception.

Si le nerf auditif est seul impressionné, on est alors en présence du type de commotion labyrinthique à pronostic favorable, et, en effet, au bout d'un laps de temps variable, l'oreille reprend ses fonctions entières.

Malheureusement, les choses se passent rarement ainsi et la violence atteint non seulement le nerf, mais lèse encore le système vasculaire en produisant une hémorragie. On a alors le type de la surdité définitive accompagnant la commotion.

On a signalé aussi d'autres lésions irrémédiables dans des nécropsies à la suite de grands traumatismes. Ce sont : rupture de la fenêtre ronde et destruction des fibres radiales.

Enfin, il est des cas cliniques (observations I et II par exemple) où ces lésions que nous venons d'examiner ne peuvent pas donner l'interprétation des faits. Comment expliquer ces rémissions pendant lesquelles la fonction est redevenue normale, suivies au bout de quelques jours ou de quelques semaines d'une reprise de tous les symptômes? Nous en sommes réduits aux conjectures.

La symptomatologie est assez caractéristique et présente deux ordres de faits, les uns immédiats, les autres éloignés.

Les premiers sont dus à la commotion labyrinthique, les autres, quand ils existent, à l'évolution des lésions sous-jacentes.

Immédiatement le symptôme qui ne manque jamais, c'est la surdité généralement totale, avec plus ou moins d'obnubilation cérébrale pouvant aller même jusqu'au coma, suivant la violence du choc.

Quelquefois on peut noter des bourdonnements intenses, le syndrome de Ménière. Mais ces deux derniers symptômes sont loin d'avoir la constance de la surdité.

A partir de ce moment, l'évolution clinique est très variable. Quelquefois, malgré l'intensité des phénomènes du début, ceux-ci s'amendent rapidement, tout rentre dans l'ordre, et cela définitivement.

Dans d'autres cas (nous en avons, du reste, plusieurs exemples dans nos observations), la commotion se dissipe plus ou moins complètement, et l'on pourrait croire que le drame va s'achever heureusement. Il n'en est rien : sans cause appréciable tout au moins, l'affection reprend son cours interrompu.

Le plus souvent enfin les symptômes ne s'amendent nullement et suivent leur évolution fatale.

Dans ces deux derniers cas, la surdité augmente; elle peut alors être totale, mais le plus souvent partielle. C'est ainsi qu'on a signalé des dissociations assez bizarres : la surdité existe pour les sons et non pour les bruits; un autre n'enten-

dra plus que les sons aigus, un troisième n'aura plus la notion du timbre. Les bourdonnements, quand ils existent, sont plutôt musicaux.

L'acuité auditive est toujours très faible et les épreuves au diapason font voir que la lésion est située dans l'appareil de réception.

Rarement les malades ont du vertige; quand celui-ci existe, il est alors très léger.

On a observé quelques troubles locaux assez spéciaux, qui consistent en anesthésie superficielle de toute la moitié de la tête traumatisée, en sensation d'éclatement, de plénitude dans toute la boîte cranienne, d'engourdissement de la surface cutanée (observations I et II).

Comme sanction de nos dires, voici quelques observations [1] :

Observation I (personnelle). — M. X..., machiniste au P.-O., quarante-huit ans. *Avril 1899.* — Se plaint de surdité de l'oreille droite. Voici son histoire :

Il y a trois mois, en faisant son service sur une locomotive de chemin de fer, il fut obligé de subir pendant plus de vingt minutes le son strident, suraigu, du sifflet de sa machine, dont le ressort, qui le maintenait au repos, s'était cassé.

Lorsque la réparation fut achevée et le sifflet arrêté, le malade ressentit dans l'oreille droite seule (c'était la plus rapprochée du sifflet) quelques bourdonnements assez légers qui ne durèrent que quelques minutes, puis cessèrent, et l'acuité auditive resta normale au dire du malade.

Quinze jours après, les bourdonnements réapparurent, toujours dans l'oreille droite seule, sans surdité. Au début peu intenses, ces bourdonnements ont augmenté progressivement, alors qu'inversement l'acuité auditive diminuait peu à peu. Pas de vertige.

Actuellement encore le malade se plaint de bourdonnements à tonalité sourde et basse de l'oreille droite. Ils sont intermittents et présentent cette particularité que le malade peut les faire disparaître momentanément par le massage digital du conduit auditif externe.

1. Ces observations ont toutes été prises à la clinique de M. le Dr Castex. Quelques-unes nous sont personnelles; les autres, nous les devons à l'obligeance de notre maître. Nous l'en remercions bien vivement.

Bonne santé habituelle; pas d'antécédents d'aucune sorte.

Tympan normal. L'acuité auditive, normale à gauche, est très diminuée à droite. La montre n'est plus entendue à 5 centimètres. Le diapason-vertex n'est entendu qu'à gauche. Le Rinne est positif pour les deux oreilles.

Le malade dit aussi avoir une sensation d'engourdissement de la région et de plénitude dans la tête du côté malade.

Nous conseillons des applications électriques de courants continus avec grand ménagement quant à la durée et à l'intensité du courant.

Nous commençons immédiatement une séance avec un maximum de 5 milliampères pendant trois minutes. Dès le contact de l'électrode, le malade dit éprouver une sensation agréable et entendre bien mieux. Mais la surdité revient dès qu'on interrompt le courant.

22 avril. — Deuxième séance d'électrisation. Chose curieuse, on provoque à volonté l'audition ou la surdité en faisant passer ou en interrompant le courant.

24 avril. — Troisième séance. Grande amélioration, les bourdonnements sont à peine perceptibles et la montre est entendue à 50 centimètres. Cependant le diapason-vertex n'est encore que faiblement perçu.

27 avril. — Quatrième séance. Le malade se dit guéri, plus de bourdonnements, entend le diapason-vertex.

Obs. II. — M. X... *4 janvier 1898.* — Cet homme, qui est maçon, travaillait de son métier en novembre dernier, lorsqu'il reçut sur la tête un sac de ciment avec une telle violence que ses pieds s'enfoncèrent profondément dans un tas de sable sur lequel il était situé. Perd connaissance et reste sourd pendant vingt-quatre heures. Entre temps est porté à la Pitié, où il est soigné pour une entorse cervicale.

Le malade se croyait complètement guéri, lorsque, le 20 novembre, il s'aperçut que son ouïe baissait considérablement et progressivement dans l'oreille droite. De plus, toute la région auriculaire et cervicale correspondante devenait insensible.

Actuellement, l'examen des tympans ne révèle rien de particulier. Le diapason-vertex n'est perçu que de l'oreille gauche. Toutes les épreuves sont négatives à droite, c'est-à-dire localisent les lésions au labyrinthe.

20 janvier. — État empiré. Se plaint de sensations d'éclatement dans la tête, d'envies fréquentes de vomir, de fourmillements...

Obs. III. — Mlle X..., dix-huit ans. *Janvier 1898.* — Avait l'acuité auditive très diminuée depuis l'âge de douze ans, surtout à gauche; surdité probablement due à de l'hérédo-spécificité, car elle a depuis son enfance de l'asymétrie faciale très prononcée qui donne l'apparence d'une paralysie faciale gauche. Elle a eu aussi des kératites prolongées.

Quoi qu'il en soit, son oreille droite était à peu près normale lorsque, en décembre dernier, elle fut renversée et bousculée dans la rue par un cheval. Depuis elle n'entend plus ni à droite ni à gauche et elle éprouve des malaises qui l'obligent à s'asseoir, car il lui semble que tous les objets tournent. Des bourdonnements qu'elle n'avait jamais ressentis auparavant ont apparu. Ils sont très variés: sifflements, bruits de cloche; elle dit à sa mère qu'il lui semble entendre la trompe des pompes à feu.

Le spéculum montre des tympans normaux. La voie osseuse ne fait plus parvenir aucun son ni d'un côté ni de l'autre. La voie aérienne conduit encore, mais bien faiblement, les sons à droite.

Obs. IV. — M. X..., soixante-dix ans. *Octobre 1898.* — A été renversé en juin dernier par une voiture dans la rue. A perdu connaissance pendant plus de dix minutes. Quand il reprit ses sens, il s'aperçut qu'il n'entendait plus ou presque plus. Il avait, en outre, des bourdonnements comparables à celui d'une mouche, d'une manière à peu près constante dans les deux oreilles.

Depuis, les bourdonnements ont persisté, ainsi que la surdité, qui est cependant moins forte qu'au moment de l'accident. La voix haute est entendue à trois mètres, la voix chuchotée à un mètre à peine pour les deux oreilles. Pas de vertiges.

Les tympans sont intacts. Le diapason-vertex n'est plus entendu; le Rinne est positif dans les deux oreilles.

Obs. V. — M. X..., trente-cinq ans, a fait, il y a cinq ans, une chute sur la tête, à la suite de laquelle il perdit connaissance et saigna du nez et des oreilles. Depuis lors, surdité et bourdonnements (roulement de tambour, sifflet de locomotive).

Les tympans sont normaux, pas de cicatrices. Le diapason-vertex n'est perçu que très faiblement à droite, pas du tout à gauche.

Aux deux oreilles le Rinne est positif.

On propose l'électrisation aux courants continus, qui produisent une légère amélioration.

Obs. VI. — M. X..., quarante-huit ans. *Janvier 1899.* — Cet homme a reçu d'un cheval un coup de pied dans le dos qui l'a

projeté contre un mur, et c'est la région mastoïdienne qui a porté. Tout d'abord le malade n'en fut pas trop étourdi et ne ressentit absolument aucun symptôme. Trois jours après, il remarque que son oreille gauche devient sourde et qu'il éprouve des bourdonnements semblables au roulement d'une voiture. La surdité augmente lorsqu'il est couché ou s'il fait un effort. Il a quelques vertiges lorsqu'il penche la tête en avant.

Actuellement les tympans sont sains.

Le diapason-vertex n'est entendu qu'à droite, et le Rinne est positif des deux côtés.

La voix haute n'est entendue à gauche qu'à trois mètres et la voix chuchotée à cinquante centimètres à peine. Cet homme n'a jamais eu de lésions antérieures de l'oreille.

Quant au diagnostic, il est parfois assez délicat. Il ne faût pas oublier qu'une fracture du rocher peut être accompagnée de surdité; le cas est même assez fréquent, mais d'autres signes alors spéciaux, comme la paralysie faciale qui accompagne souvent cette lésion, aideront à éviter une erreur.

Il ne faut pas prendre non plus une lésion de l'oreille moyenne pour une commotion labyrinthique. Il est bien certain que, pour qui va au fond des choses, l'erreur n'est pas possible : l'exploration au diapason et l'état de la membrane tympanique sont trop caractéristiques. Mais il est bon d'avoir cependant l'attention éveillée : car, du fait du traumatisme, on pourrait avoir l'esprit prévenu et vouloir, malgré tout, localiser la lésion au labyrinthe.

Le spéculum montrera soit une déchirure du tympan, soit une hémorragie intra-tympanique; la membrane est alors très rouge, injectée.

De plus, chose caractéristique, le diapason-vertex est latéralisé à l'oreille malade alors que, comme on le sait, la voix osseuse est perdue dans les lésions du labyrinthe.

Là où le diagnostic présente le plus de difficulté, c'est lorsque les deux lésions sont combinées. La chose est très rare, du reste; quand elle se présente, il n'y a que le diapason qui puisse lever les doutes, quand il peut les lever. On sait,

en effet, combien ses renseignements sont alors contradictoires.

Une cause d'erreur, qu'il suffit, du reste, de signaler pour l'éviter, c'est l'enfoncement brusque d'un bouchon de cérumen à la suite d'un choc violent. Le fait existe, il est même moins rare qu'on pourrait le croire ; il a été signalé plusieurs fois, et nous l'avons observé une fois. Voici le cas :

Obs. VII. — M. X..., quarante ans, a fait une chute violente sur le côté droit. Immédiatement après, surdité et bourdonnements dans l'oreille droite. Actuellement mêmes symptômes. Au spéculum on aperçoit au fond du conduit un mélange de sang et de cérumen. Ce bouchon immédiatement enlevé, l'ouïe se rétablit aussitôt. Le tympan est alors vu très rouge, mais ne présente aucune trace de rupture. Le diapason-vertex est latéralisé à droite ; le Rinne ne donne pas de renseignements précis.

On peut donc éloigner toute idée de commotion labyrinthique, il y a simplement un peu de myringite traumatique.

Il est une question qu'il est bien difficile de résoudre et que l'on pose pourtant avec anxiété au spécialiste : quel est l'avenir d'une oreille commotionnée ?

C'est qu'en effet du rétablissement ou non de la fonction dépend non seulement un bien-être, mais encore de graves éventualités professionnelles. Ainsi, pour notre mécanicien du P.-O. (observation I), de l'intégrité de sa fonction auditive dépend tout son avenir. Il existe aussi la question des assurances où l'on nous demandera de nous prononcer catégoriquement. Le pourrons-nous ? Non, car nous ne possédons aucun signe certain nous permettant de prévoir l'évolution. Et si quelques cas, qui nous paraissaient désespérés, ont guéri, le plus souvent c'est le contraire qu'on observe. Aussi faisons un pronostic sévère, les faits nous donneront malheureusement presque toujours raison.

Est-il besoin de dire notre impuissance thérapeutique ? Quand nous aurons mis le malade au repos général et local par le silence autour du blessé et des tampons d'ouate dans

les oreilles, quand nous aurons fait des émissions sanguines par les sangsues et de la dérivation intestinale par le calomel, c'est tout ce que nous pourrons faire.

Plus tard, lorsque les réactions intenses se seront calmées, on pourra essayer les courants continus; mais il faudra une grande prudence en donnant de faibles intensités dans de courtes séances. Nous avons eu personnellement une guérison, comme on a pu le voir dans l'observation I.

ACCIDENTS LARYNGÉS TARDIFS CHEZ UN SYPHILITIQUE

STÉNOSE GLOTTIQUE

AUCUNE MODIFICATION DES LÉSIONS PAR LE TRAITEMENT ANTISYPHILITIQUE

Par le Dr **GUÉRIN DE SOSSIONDO**, du Mont-Dore.

M. X..., âgé de quarante ans, se présente à notre examen le 10 novembre 1898 pour des accidents laryngés dont il souffre depuis quelque temps; au premier abord, nous constatons l'existence d'un cornage assez accentué.

L'interrogatoire nous apprend que le malade, de constitution assez robuste, a contracté la syphilis à l'âge de trente ans. Il a eu des manifestations secondaires très nettes, qui disparaissent assez rapidement sous l'influence du traitement mercuriel.

Pas d'autres maladies antérieures. Rien de bien particulièrement notable dans les antécédents héréditaires : son père est mort à un âge avancé, paralysé; sa mère à cinquante ans, d'une affection pulmonaire chronique compliquée d'une affection cardiaque. Deux sœurs sont bien portantes.

Le traitement antisyphilitique n'aurait pas été suivi plus de six mois après le début des accidents, avec des intervalles de repos. Depuis, aucune médication.

Il y a deux ans, bronchite qui dura quinze jours; X... a maigri dans ces derniers temps, et l'appétit a un peu diminué, mais il attribue ces troubles généraux à son affection laryngée.

Le début de celle-ci paraît remonter à trois ou quatre mois. La voix s'est enrouée progressivement sans jamais, cependant, s'éteindre entièrement. Sensation de gêne, de picotement au niveau du larynx, pas de troubles de la déglutition. — Sur les conseils d'un médecin, le malade fit usage de divers gargarismes et inhalations sans résultats. — La respiration est actuellement gênée depuis deux ou trois jours et, dans la nuit qui a précédé, il a eu deux accès de suffocation.

Le pharynx présente les lésions de la pharyngite chronique. Pas de cicatrices ni de brides fibreuses signalant l'existence d'une localisation syphilitique tertiaire. — La muqueuse des cornets inférieurs est un peu hypertrophiée, très vasculaire. Rien à la cloison. — Rien dans le cavum.

Le larynx offre l'aspect suivant : l'épiglotte est rouge et paraît épaissie et un peu œdématiée au niveau de son bord libre sans ulcération. Les aryténoïdes, de couleur rouge foncée, sont déprimés sensiblement; le gauche, plus volumineux que le droit surtout à la base, offre une apparence mamelonnée très irrégulière; leur motilité est notablement diminuée; la bande ventriculaire gauche est tuméfiée rouge et cache une partie de la corde vocale inférieure du même côté. Les cordes vocales inférieures, peu vascularisées, sont tuméfiées par places; nulle part il n'y a d'ulcération. Elles ne s'écartent que très imparfaitement pendant l'inspiration, ne laissant entre elles qu'une fente étroite. Elles s'accolent dans les efforts de phonation. Il est impossible d'apercevoir la trachée.

L'examen somatique du malade ne nous apprend rien de particulier. Pas d'adénopathie cervicale; rien au cœur, rien aux poumons.

L'aspect laryngoscopique, la notion des antécédents syphilitiques nous font penser à des antécédents laryngés syphilitiques tertiaires. Immédiatement, nous instituons un traitement intensif par l'iodure de potassium et le mercure par la voie hypodermique, fait en surveillant le malade et en nous tenant prêt à pratiquer la trachéotomie, si le cornage s'accentue; repos absolu au lit.

Le lendemain, l'état est le même, mais il n'y a pas eu d'accès de suffocation.

18 novembre 1898. — Amélioration manifeste du côté de la respiration. Celle-ci s'effectue tranquillement et sans bruit. L'examen laryngoscopique donne le même aspect que précédemment, mais les cordes vocales inférieures sont moins rapprochées dans l'inspiration. Rien à la trachée.

28 novembre 1898. — Les troubles respiratoires ont complè-

tement disparu, le malade a repris de l'entrain, de l'appétit. Il nous annonce que des affaires urgentes l'appellent à l'étranger, et nous lui conseillons alors de continuer le traitement et d'éviter les grandes fatigues. L'épiglotte, les aryténoïdes et la bande ventriculaire gauche ont toujours la même apparence; la rougeur est un peu moins sombre sur les parties postérieures du larynx; les cordes vocales inférieures, grises, irrégulièrement mamelonnées, ont recouvré leur motilité; la voix est toujours défectueuse, sans aphonie véritable.

X... est perdu de vue jusqu'au 10 mars 1899. Il se présente à nous de nouveau ce jour-là, en nous déclarant qu'il est repris des mêmes accidents. Il existe, en effet, un léger cornage. A l'examen, nous retrouvons le même aspect de l'épiglotte, des aryténoïdes et des bandes ventriculaires. Même apparence des cordes vocales inférieures, rapprochées sur la ligne médiane, ne s'écartant qu'incomplètement. L'état général ne s'est pas modifié. Le malade a continué à prendre 3 grammes d'iodure par jour.

Nous le mettons au repos complet au lit comme la première fois; nous élevons la dose d'iodure à 6 grammes, et nous redonnons le mercure par la voie hypodermique. Le cornage persiste jusqu'au 13 mars, sans accès de suffocation. A partir de ce moment, il diminue, s'atténue et, le 18 mars, a tout à fait disparu. L'examen laryngoscopique, pratiqué à plusieurs reprises, ne montre aucune espèce de modification dans l'état du larynx, sauf que les cordes vocales s'écartent plus facilement à l'inspiration. Le traitement est continué avec la même rigueur jusqu'au 25 avril. Rien de changé dans l'état du larynx. Aucune modification dans la tuméfaction, et l'aspect bosselé des aryténoïdes et de l'épiglotte.

Réflexions. — En résumé, il s'agit, dans notre observation, d'un syphilitique atteint, dix ans environ après le début de l'infection, d'accidents laryngés graves indiquant la trachéotomie. Il ne paraît pas que les lésions constatées aient été influencées d'une manière quelconque par le traitement intense mercuriel et ioduré qui fut institué à deux reprises différentes.

Une remarque est intéressante à faire : Au moment où X... s'est présenté à notre examen, il était porteur d'une sténose glottique qui s'est amendée assez rapidement. Cette sténose

était sous la dépendance de troubles moteurs des cordes vocales inférieures et des aryténoïdes. Faut-il incriminer une myosite des crico-aryténoïdiens postérieurs? un trouble de l'innervation? ou plutôt une lésion articulaire ou, mieux, péri-articulaire, une pseudo-ankylose due à une tuméfaction très légère des tissus voisins? Quelle que soit l'explication que l'on en donne, il ne nous paraît pas sans intérêt d'insister sur la disparition assez rapide, ce qui, par deux fois, nous a évité la trachéotomie.

Nous ne croyons pas que le traitement ait eu une action marquée et directe sur l'amélioration de la sténose. Celle-ci s'est amendée dans les deux ou trois premiers jours, dès que le malade a été mis au repos. Des résultats thérapeutiques aussi brillants ne sont guère signalés que dans les œdèmes spécifiques. Il n'y avait pas à proprement parler d'œdème. Nous inclinons plutôt à croire que le repos absolu auquel le malade fut condamné a surtout contribué à écarter pour un temps les menaces d'asphyxie progressive.

Il est à signaler aussi que l'aspect des lésions n'a pas varié, si l'on excepte les troubles moteurs des cordes. L'apparence irrégulière, mamelonnée, des aryténoïdes de la bande ventriculaire et de l'épiglotte étaient à peu de chose près la même au commencement et à la fin du traitement. Ce n'est donc pas à dire que le malade sera définitivement à l'abri d'accidents de suffocation; bien au contraire, nous pensons que la trachéotomie deviendra obligatoire à échéance plus ou moins éloignée.

Il semble donc que nous nous soyons trouvé en présence d'une de ces laryngopathies parasyphilitiques dont l'importance vient de nouveau d'être mise en lumière par le prof. Massei, de Naples. On sait que ces lésions n'ont de syphilitique que leur origine et qu'elles sont peu ou même pas du tout influencées par le traitement antisyphilitique.

SYPHILOME DE LA CLOISON DU NEZ

PROVOQUÉ PAR UN TRAUMATISME

Par le Dr **P. AYSAGUER**, de Paris.

Bien que les malades soient souvent portés à attribuer à un traumatisme l'origine et la cause de beaucoup de leurs maladies, ce qui dans la plupart des cas est évidemment ou exagéré ou erroné, on ne peut nier cependant que dans la genèse d'un certain nombre d'affections chirurgicales, surtout de tumeurs en particulier, un choc, un coup, une violence extérieure peuvent être le point de départ, la cause déterminante de lésions soit locales, soit généralisées. Il faut nécessairement, pour que ces manifestations se produisent, que le malade soit prédisposé ou héréditairement ou par une diathèse acquise. C'est surtout dans la diathèse tuberculeuse et syphilitique que les lésions produites par les traumatismes sont les plus fréquentes. En ce qui concerne la syphilis en particulier, nous avons été à même d'observer, pendant notre séjour en Amérique, un fait intéressant : C'était un cocher qui prétendait n'avoir jamais eu la syphilis, il avait reçu un coup de pied de cheval sur le tibia droit à sa partie supérieure, à la suite duquel il s'était produit des ulcérations profondes ressemblant à des gommes ulcérées, qui avaient mis la plus grande partie du tibia à nu et qui s'étaient propagées sur presque toute l'étendue de la jambe. On avait songé un moment à faire l'amputation du membre inférieur, mais on eut l'heureuse idée de le soumettre préalablement à un traitement antisyphilitique; deux mois après, il était complètement guéri.

Le malade dont nous allons raconter l'histoire est aussi un exemple, à notre avis très net, de traumatisme ayant provoqué une tumeur et des lésions de nature syphilitique,

mais dans une région ressortissant à notre spécialité, c'est-à-dire dans le nez. Voici son histoire :

Observation. — M. V... est âgé de vingt-huit ans; c'est un homme du monde dans une situation aisée, d'un tempérament très nerveux, très impressionnable, toujours très préoccupé de sa santé, d'autant plus que ses antécédents héréditaires ne sont pas très brillants : sa mère et sa sœur sont mortes tuberculeuses. Il s'est toujours très bien porté et, à part un peu de laryngite qui a été sans importance, il n'a jamais eu de maladie sérieuse, jamais, dit-il, de manifestation syphilitique d'aucun genre.

Il vient nous consulter le 10 mai 1898 et nous raconte que dans un voyage qu'il vient de faire, en avril dernier, d'Amérique en France, il a reçu sur le nez un violent coup qui, sur le moment, le laissa un peu étourdi, mais à la suite duquel il ne se produisit ni hémorragie, ni gonflement appréciable; il exista seulement un peu de douleur à la pression, qui disparut au bout de trois ou quatre jours. Il débarqua en très bonne santé, ne pensant plus à son accident, lorsque, douze jours environ après son débarquement, c'est-à-dire vingt jours après l'accident, il commença à noter que la respiration par la narine gauche était un peu gênée et qu'il s'écoulait en même temps un liquide qui tachait son mouchoir. Il attribua tout cela à un rhume, mais il ne tarda pas à s'apercevoir que son nez commençait à grossir du côté gauche. Il va immédiatement consulter le médecin de sa famille qui, au bout de trois jours, l'adresse à un confrère spécialiste. Celui-ci l'examine et l'observe pendant quelques jours, et lui fait comprendre qu'une opération sous le chloroforme va probablement être nécessaire. C'est alors qu'il vient me consulter; après m'avoir donné tous les renseignements dont je viens de parler, j'examine son nez et voici ce que je constate : extérieurement et à gauche vers la partie moyenne du nez, il existe un gonflement assez marqué; rien du côté droit, la peau n'est pas rouge et ne présente rien d'anormal. Par la rhinoscopie antérieure, on constate une obstruction presque complète de la fosse nasale gauche, obstruction en grande partie formée par une tumeur occupant toute la partie latérale gauche de la cloison et venant au contact du cornet inférieur atteint aussi d'hypertrophie.

Impossible de voir autre chose par la rhinoscopie antérieure; il existe en même temps un écoulement séreux, un peu sanieux, assez abondant, obligeant le malade à sécher son nez à chaque instant. Du côté de la fosse nasale droite, rien d'anormal, ni sur la

cloison, ni sur les cornets. Rien dans la gorge, ni dans le pharynx nasal, aucune manifestation d'aucun genre sur la peau et sur les autres organes.

La tumeur elle-même, qui est une tumeur sessile, est recouverte par une muqueuse lisse, qui paraît saine et qui se continue avec la muqueuse du reste de la cloison; le toucher avec la sonde donne une sensation plutôt de résistance que de fluctuation; la muqueuse paraît comme épaissie, et on ne ressent au-dessous d'elle ni la cloison elle-même, ni la présence d'une portion fracturée de la cloison.

Quel diagnostic porter? Le point de départ ayant été un traumatisme, il était tout naturel de penser en premier lieu à une déviation ou à une fracture de la cloison. L'examen direct par la rhinoscopie antérieure et au moyen de la sonde des deux côtés des fosses nasales, ainsi que la forme de la tumeur, faisait écarter ces deux hypothèses. Etait-ce un sarcome? Bien que ce genre de tumeur évolue assez rapidement, nous ne pensions pas qu'un sarcome eût pu atteindre en si peu de temps un volume aussi considérable sans provoquer d'autres symptômes et en particulier des épistaxis. Malgré les antécédents héréditaires tuberculeux du malade, nous ne croyions pas non plus à l'existence d'une tumeur de nature tuberculeuse, celle-ci évoluant ordinairement avec beaucoup plus de lenteur et présentant d'autres caractères au point de vue de sa configuration et de ses dimensions.

Restait comme hypothèse possible, ou une tumeur syphilitique, un syphilome, ou une tumeur sanguine ou suppurée de la cloison.

Il est évident que dans le cas actuel, un diagnostic ferme était presque impossible à porter; il nous parut cependant plus logique de croire à l'existence d'une tumeur inflammatoire, abcès ou hématome, en vue surtout du rôle joué par le traumatisme.

Malgré cela, dans le traitement que nous fîmes au malade et qui, dans les premiers jours, allait consister localement en badigeonnages à la cocaïne et lavages antiseptiques, nous ajoutâmes 2 grammes d'iodure de potassium à prendre par jour et en deux fois. Le surlendemain, le malade nous revint dans une agitation extrême, nous disant qu'il lui est impossible de continuer à prendre l'iodure, car il a été pris la nuit précédente de gêne de la respiration, d'étouffements et d'une excitation tellement grande qu'il a passé toute la nuit sans sommeil. Je supprime l'iodure et nous avons recours au traitement local seul, contretemps heureux qui, dans la suite, va servir à élucider le problème. Après trois jours d'observation à la suite desquels la tumeur ne paraît avoir subi aucune modification,

nous nous décidons à intervenir plus énergiquement. Je prends la lame du galvanocautère et je fends la tumeur de haut en bas sur une étendue de près de 3 centimètres. La pénétration se fait assez facilement et je ne trouve aucune partie résistante. Il ne s'écoule aucun liquide, ni purulent, ni sanguin. La plaie produite par le galvanocautère reste béante, et il ne s'écoule par la suite, malgré des attouchements faits avec la sonde, aucune espèce de liquide. L'intervention paraissait démontrer qu'il ne s'agissait ni d'un abcès, ni d'un hématome, ni d'un kyste.

Deux jours après l'opération, la tumeur paraît plus petite et les jours suivants elle diminue de plus en plus; en même temps les symptômes d'obstruction nasale disparaissent, l'écoulement diminue aussi beaucoup, et au bout d'une quinzaine de jours, il ne restait de cette masse, qui auparavant remplissait toute la fosse nasale, qu'une petite portion hypertrophiée au niveau de l'union de la cloison cartilagineuse et osseuse en haut, grosse comme un petit haricot. Le gonflement extérieur avait en même temps entièrement disparu. La rapidité avec laquelle, sous l'influence du traitement local, la tumeur et tous les phénomènes concomitants avaient diminué, ne pouvait pas non plus concorder avec l'hypothèse d'un syphilome. Aussi nous nous trouvions plus embarrassé qu'avant.

Nous observions le malade tous les jours, et tout paraissait marcher vers une guérison définitive, quand, vingt jours après l'intervention au galvanocautère, le malade commence à ressentir une gêne dans l'intérieur de son nez, toujours du côté gauche; il lui semble que sa respiration n'est pas aussi libre que précédemment; les jours suivants cette gêne va en augmentant; il commence à se produire un écoulement nasal de plus en plus abondant et le nez augmente de volume extérieurement, toujours du côté gauche, au niveau des os propres du nez; on constate à ce même niveau une rougeur de la peau. L'examen rhinoscopique, que je fais tous les jours, me permet de suivre le développement croissant de la tumeur de la cloison qui, au bout de huit jours, vient au contact du cornet inférieur et descend en bas jusqu'au plancher du nez, obstruant ainsi toute la fosse nasale. La muqueuse du cornet inférieur participe aussi à cette obstruction, elle est aussi gonflée et comme œdématiée. Impossible de voir le cornet moyen. Rien du côté de la gorge et du naso-pharynx. Nous nous trouvions en présence d'une récidive, mais avec un phénomène inquiétant en plus, la rougeur de la peau au niveau de la racine du nez faisait craindre la propagation de l'inflammation au périoste et peut-être même aux os propres du nez.

En présence de cette récidive, nous conseillons au malade de commencer un traitement ioduré, mais ce dernier, dont l'état nerveux est très surexcité, refuse de s'y soumettre, nous soutenant toujours qu'il n'a jamais eu la syphilis et nous demande de renouveler la précédente opération. Nous accédons pour cette fois à son désir, et le 12 juin, un mois environ après la première opération, j'ouvre au galvanocautère la tumeur dans toute sa longueur. Comme la première fois, il ne s'écoule aucune espèce de liquide, sauf quelques gouttes de sang paraissant venir de la partie superficielle de la tumeur. A ma grande surprise on voit les jours suivants la tumeur diminuer de volume et s'affaisser presque complètement; les phénomènes d'obstruction, ainsi que l'écoulement nasal disparaissent presque complètement, de même que le gonflement externe du nez. Le malade lui-même avait récupéré un peu de gaieté, il était redevenu plus calme et me disait: « Vous voyez que je guérirai sans prendre de l'iodure. » Je n'ai jamais rencontré une frayeur aussi grande pour l'iodure. Le 3 juillet, c'est-à-dire vingt jours environ après la deuxième intervention, en faisant un examen de la fosse nasale gauche qui était perméable et permettait un examen plus minutieux de toutes les parties, j'aperçus, sur la partie moyenne du cornet moyen, la muqueuse sur une étendue de 1 centimètre environ comme végétante et ulcérée. Le toucher avec la sonde montrait qu'il s'agissait d'une végétation que j'enlevai le jour même à l'anse froide.

Le lendemain, je constatai une autre ulcération vers la partie interne et médiane du cornet moyen. Le 6 juillet, le malade commence à me dire qu'il lui semble que la gêne respiratoire se reproduit de nouveau, et qu'extérieurement son nez paraît se gonfler encore. Effectivement, l'examen rhinoscopique me fait voir l'augmentation de volume de la tumeur de la cloison, ainsi que le développement sur le cornet moyen de nouvelles végétations. L'obstruction se reproduit et arrive à être complète au bout de quatre à cinq jours. Deuxième récidive, avec production de végétations en plus. Il est évident que ces récidives fréquentes de la tumeur, ainsi que la production des ulcérations, étaient des éléments plus que suffisants, qui militaient en faveur de la spécificité de l'affection. Aussi cette fois-ci, nous ne transigeons pas avec le malade et nous le menaçons de l'abandonner s'il ne voulait, coûte que coûte, se soumettre à un traitement ioduré, traitement d'autant plus important qu'il allait servir à nous renseigner sur la nature ou syphilitique ou tuberculeuse de son affection. Cette dernière alternative

effraya probablement le malade qui, heureusement, eut l'idée d'aller consulter le Dr Brissaud. Celui-ci lui conseilla de se soumettre strictement au traitement local et général antisyphilitique que je voulais lui faire suivre, croyant aussi comme moi à une affection syphilitique éveillée par un traumatisme.

Je commençai donc par faire prendre au malade de petites doses d'iodure de potassium, 50 centigrammes par jour, que j'augmentai progressivement jusqu'à 3 grammes. Le malade prit en même temps une pilule de Dupuytren d'abord et deux ensuite par jour.

Localement, je ne voulus pas toucher à la tumeur elle-même, je cautérisai seulement à l'acide chromique les ulcérations végétantes du cornet moyen. Au bout de trois ou quatre jours, les effets du traitement commencèrent déjà à se faire sentir : la tumeur diminua de volume, la perméabilité du nez commença à se rétablir, les phénomènes d'obstruction diminuèrent ainsi que l'écoulement nasal, le gonflement extérieur du nez comme la rougeur de la peau finirent par disparaître, et trois semaines après le début du traitement antisyphilitique, on peut dire que le nez et la fosse nasale étaient revenus à leur état normal. La maladie avait duré en tout 3 mois.

Nous eûmes l'occasion de revoir ensuite le malade à des intervalles rapprochés et nous pûmes constater la persistance de la guérison.

Nous avions donc eu affaire à une tumeur gommeuse de la cloison, à un syphilome consécutif à un traumatisme. L'examen bactériologique de la petite végétation avait démontré qu'il n'y avait pas de bacilles de Koch.

Notre observation nous a paru présenter un certain intérêt en ce sens qu'elle montre une fois de plus l'action du traumatisme, chez un individu prédisposé, sur le développement d'une tumeur. Dans le cas de notre malade, le traumatisme a servi d'abord à dévoiler l'existence de la diathèse syphilitique jusqu'alors méconnue, et de plus, fait je crois très rare, ayant porté sur le nez, a donné lieu à la production d'une tumeur syphilitique, d'un syphilome de la cloison. Elle présente encore un autre intérêt en montrant les difficultés et les hésitations par lesquelles nous avons été obligés de passer avant d'arriver à un diagnostic ferme,

hésitations entretenues d'abord par l'ignorance du malade sur l'existence de sa diathèse syphilitique et, en outre, par la marche et l'évolution singulières de la tumeur, laquelle, d'origine traumatique, paraissait céder au traitement local seul.

UNE OBSERVATION DE FRACTURE DU NEZ

Par le Dr **DEPIERRIS**, de Cauterets.

J'ai eu l'occasion d'observer dans le courant de février et mars derniers une jeune dame de vingt-six ans, de bonne santé habituelle et de constitution normale, qui venait d'être victime d'un accident de chemin de fer. Cet accident s'était produit la veille au soir du jour où je la vis pour la première fois. Le train dans lequel elle se trouvait dans un compartiment de 2e classe était arrêté en gare et fut brusquement tamponné par un train rapide qui arrivait derrière lui et dont on avait négligé d'arrêter la marche par les signaux d'usage.

Placée dans le dernier wagon du train tamponné, faisant face à la tête de ce train, la malade fut violemment projetée en avant et sa tête alla butter contre un des appuie-tête de la banquette située en face d'elle, qui servent en même temps de séparation entre la place médiane et les autres places de cette banquette.

Ce fut sur la face latérale gauche et un peu le dos de son nez que la violence s'exerça, à peu près vers la partie moyenne, à l'union du cartilage latéral et de l'os propre du nez de ce côté.

Le nez se trouva incliné fortement vers la droite; il se déclara une épistaxis abondante. La malade fut conduite dans une pharmacie voisine, où un confrère tenta de ramener le nez dans sa position normale et pratiqua un lavage phéniqué des fosses nasales. L'épistaxis s'arrêta ou tout au moins diminua assez vite, et la malade put être ramenée le soir même à Paris.

Appelé à la voir le lendemain matin, je constatai à mon premier examen les signes des fractures en général (déformation, mobilité anormale et crépitation).

La déformation était telle que toute la portion inférieure du nez, au-dessous des os propres, était projetée vers la droite; le lobule se

trouvait transporté à plus d'un centimètre de la ligne médiane. Mais il n'existait aucune dépression.

En me plaçant à la droite de la malade et en saisissant le nez de ma main droite, il m'était facile de constater que la mobilité de la portion cartilagineuse sur les os était certainement exagérée; je ne peux pas dire que le nez flottait comme un battant de cloche, mais la moindre poussée le faisait mouvoir en masse, et je me rendais compte que l'axe de ce mouvement se trouvait situé à l'union des os propres et des cartilages latéraux. Les os propres paraissaient intacts; la pression à leur niveau ne décelait rien, ne provoquait même pas de douleur.

Au contraire, au niveau de la symphyse ostéo-cartilagineuse, la douleur était vive à la pression; et les mouvements imprimés à la portion sous-jacente étaient fort pénibles.

En procédant néanmoins avec douceur, je constatai très nettement la crépitation, mais seulement du côté droit, à l'union de l'os propre et du cartilage latéral droits. A ce niveau, existait certainement une solution de continuité. Était-elle due uniquement à une disjonction de la symphyse ou à une vraie fracture de l'arête tranchante qui constitue le bord inférieur de l'os propre? C'est ce que je n'ai pu reconnaître d'une façon absolue. Du côté gauche, au point symétrique, je constatais bien la saillie un peu exagérée du bord inférieur de l'os propre, mais je ne percevais aucune crépitation; et, au-dessous de cet os propre, je ne sentais pas d'enfoncement du cartilage latéral.

J'en conclus que, la violence s'étant exercée de gauche à droite, le cartilage latéral gauche qui va s'unir à la face postérieure de l'os propre taillée en biseau, s'éloignant par ce mouvement de l'arête osseuse, avait pu ne subir ni fracture ni désunion; et qu'au contraire le cartilage latéral droit, repoussé violemment à droite et rencontrant cette arête de l'os propre de ce côté sur laquelle la violence le rejetait, avait pu ou se trouver fracturé lui-même ou entraîner la fracture du bord inférieur de l'os.

Comme symptômes accessoires, je constatai une forte contusion du côté gauche du nez avec ecchymose à ce niveau et dans toute la région sous-orbitaire du même côté. Il y avait un écoulement léger de sang qui se faisait par les deux narines, principalement par la narine droite. La voix était nasonnée.

A l'examen rhinoscopique, je constatai dans la fosse nasale droite une déviation prononcée de la cloison en forme d'S, une crête en bas, au niveau du cornet inférieur qu'elle rejoignait, et, au contraire, une surface concave au niveau du cornet moyen.

Mais cette déviation ne me paraissait pas devoir être mise sur le compte de l'accident, car en ces deux points déformés de la cloison il n'existait aucune lésion de la muqueuse ni du cartilage. Cette cloison, déjà antérieurement déformée, avait suivi, du reste, l'organe tout entier dans son mouvement de translation vers la droite.

Dans la fosse nasale gauche, je constatai les signes inverses (saillie convexe en haut, dépression en bas). Mais ici je constatai, en outre, un gonflement hypertrophique marqué du cornet inférieur.

A aucun niveau, pas plus à gauche qu'à droite, je ne pouvais apercevoir le point qui donnait lieu à l'écoulement de sang. La partie antéro-inférieure de la cloison, point d'élection des épistaxis spontanées, était saine. En aucun point perceptible à la vue je ne trouvais l'origine de cet écoulement. J'avais quelque peine, du reste, à voir le cornet moyen, aussi bien à droite à cause de la déviation de la cloison, qu'à gauche à cause de l'hypertrophie du cornet inférieur. Je parvenais néanmoins à apercevoir la tête de ce cornet de chaque côté, et je constatais que le sang descendait à ce niveau le long de la cloison, venant de plus haut que ce point.

Devais-je en conclure qu'il y avait fracture ou disjonction du cartilage de la cloison au niveau de son union avec la lame perpendiculaire de l'ethmoïde, ou simplement déchirure de la muqueuse? C'est encore un point que je n'ai pu élucider. Il me semblait bien que, pendant que je percevais très nettement la crépitation à l'union de l'os propre et du cartilage latéral droit, je sentais aussi une crépitation un peu plus profonde; mais je ne saurais l'affirmer. En tout cas, ce qui est certain, c'est qu'il existait une lésion intérieure dans les régions élevées des fosses nasales, puisque le sang venait de là.

Sans pousser plus loin mes investigations, je me mis en devoir de réduire la fracture, de ramener le nez dans sa position normale.

Me plaçant comme je l'avais fait pour la recherche de la crépitation, saisissant la portion cartilagineuse du nez entre le pouce et les trois premiers doigts de la main droite, et tirant assez fortement en bas, en avant et à gauche, je parvins facilement à la ramener dans l'axe vertical. La manœuvre fut un peu douloureuse pour la patiente, mais néanmoins supportable.

Abandonnant ensuite le nez à lui-même, je constatai bien qu'il n'était pas absolument rectiligne, que la déformation se reproduisait légèrement avec projection du lobule vers la droite de 1 à

2 millimètres environ, mais je ne jugeai pas cependant qu'il fût nécessaire d'appliquer un appareil contentif extérieur. Je me contentai, après un lavage soigneux des fosses nasales à l'eau boriquée, de pratiquer un tamponnement aussi haut que possible de la fosse nasale droite au moyen d'une lanière de gaze iodoformée. Après ce tamponnement, qui refoulait la cloison du côté opposé, j'eus la satisfaction de constater que la déformation était imperceptible.

Ce premier pansement fut laissé en place pendant douze heures environ, puis retiré et remplacé par des lavages et des applications de pommade boriquée pendant les douze heures suivantes.

Le lendemain, je réappliquai moi-même, avec des précautions antiseptiques attentives, un nouveau tampon. Je continuai ainsi pendant cinq ou six jours, au bout desquels je pus constater que le nez avait repris et conservait à peu près sa forme habituelle.

Ce qui m'empêchait de laisser le tampon plus longtemps en place, c'était la crainte d'infection des fosses nasales et des cavités annexes; et cela d'autant plus que l'écoulement sanguinolent continuait léger, mais persistant, avec mauvaise odeur, par les narines. Cet écoulement fut même fétide le deuxième jour et pendant les trois ou quatre jours suivants. Le quatrième jour, je vis sortir pendant un lavage une sorte de caillot, de la grosseur d'une amande, muco-sanguinolent, brunâtre et sentant très mauvais, par la narine gauche. A partir de ce moment, d'ailleurs, cet écoulement n'eut plus d'odeur, diminua de plus en plus et cessa complètement le sixième jour.

Concurremment, les ecchymoses du nez et de la région sous-orbitaire disparaissaient.

Cependant je constatai que l'hypertrophie du cornet inférieur gauche ne disparaissait pas; elle semblait, au contraire, plus prononcée que les premiers jours. Il m'est impossible de dire, d'ailleurs, si cette hypertrophie n'existait pas déjà à un certain degré avant l'accident; mais il est bien certain que le traumatisme l'avait sinon provoquée, au moins aggravée, puisque je constatai un gonflement violacé de la muqueuse à ce niveau, contrastant avec celle du côté opposé, et que ce gonflement avait augmenté depuis l'accident.

Cette hypertrophie provenait-elle de troubles circulatoires consécutifs à une fracture possible de la cloison ou du cartilage latéral gauche dont je n'ai pu constater l'existence, ou simplement de la contusion directe sur la face latérale gauche du nez? Toujours est-il que la respiration était de moins en moins possible par les fosses nasales, qui étaient rétrécies à gauche par cette hypertrophie, et à

droite par la déviation de la cloison; que la malade dormait la bouche ouverte, et dans le jour respirait presque constamment par la bouche, et que sa voix était toujours nasonnée.

Pensant que ce gonflement hypertrophique, sous l'influence du traumatisme, pourrait disparaître peu à peu par les seuls efforts de la nature, je m'abstins cependant de toute thérapeutique active à ce sujet.

Les applications antiseptiques étaient seules continuées dans les fosses nasales, et je mettais toute mon attention à surveiller la consolidation de la fracture en position convenable.

Le vingt-cinquième jour après l'accident, je constatai que la fracture était guérie, que la consolidation était effectuée, que je pouvais mouvoir la portion cartilagineuse du nez sans déterminer de douleur ni aucun signe de déplacement.

Mais l'hypertrophie du cornet inférieur gauche, quoique considérablement réduite depuis le huitième jour, où j'avais constaté son plus grand volume, était encore très appréciable et gênante. Elle ne provoquait pas de catarrhe nasal, mais la respiration en était gênée.

Comptant encore sur la régression naturelle qui, en effet, s'était montrée réelle pendant les quinze derniers jours, je résolus d'aider à cette régression par des attouchements iodo-iodurés, mais sans résultats. Après quatre badigeonnages répétés à trois jours d'intervalle, la tête du cornet présentait le même volume, moindre, il est vrai, que celui qu'elle avait le huitième jour, mais plus prononcé encore qu'à mon premier examen.

Je dus me décider à recourir au traitement ordinaire de ces hypertrophies, et je pratiquai, le trente-huitième jour après l'accident, une cautérisation galvanique. J'ai eu depuis des nouvelles de ma malade, qui respire comme par le passé et qui se trouve bien, sauf quelques douleurs légères qu'elle accuse parfois au niveau du siège de la fracture.

Je conclus de cette observation :

1° Que, dans les fractures de la portion cartilagineuse du nez, il n'est pas toujours nécessaire, après réduction, d'appliquer un appareil contentif extérieur inamovible; qu'un tamponnement de l'une ou de l'autre fosse nasale ou des deux peut suffire à maintenir le nez en position normale; mais que ce tamponnement doit être souvent renouvelé,

entrecoupé de lavages et d'applications antiseptiques, variables suivant les cas, pour éviter toute infection ;

2° Que la mobilisation imprimée au siège de la fracture par ces pansements répétés ne nuit aucunement à la consolidation dans les délais normaux ;

3° Que si la fracture s'accompagne d'hypertrophie prononcée des cornets, il ne faut pas trop compter sur la régression naturelle de cette hypertrophie.

DES VÉGÉTATIONS ADÉNOÏDES

DANS LEURS RAPPORTS

AVEC CERTAINES MALADIES INFECTIEUSES DE L'ENFANCE

Par le Dr **Albert PLOTTIER**, de Genève.

C'est en 1868 que Wilhem Meyer, de Copenhague, dans une étude magistrale sur l'hypertrophie du tissu lymphoïde du pharynx nasal, créa l'expression de végétations adénoïdes. Il démontra d'une façon évidente qu'un grand nombre de manifestations morbides, d'ordre très divers, et jusqu'alors mal interprétées, étaient intimement subordonnées à l'existence de ces tumeurs, dissimulées derrière le voile du palais.

Cette belle découverte a donné lieu, depuis cette époque, à un très grand nombre de travaux, qui ont contribué dans une large mesure à vulgariser l'étude et la connaissance de cette affection, qui joue un si grand rôle dans la pathologie infantile et qui, jusqu'à ces dernières années, était restée dans le domaine d'observation un peu restreint des spécialistes.

Quoique les végétations adénoïdes puissent se rencontrer chez l'adolescent, l'adulte et même exceptionnellement chez

le vieillard, c'est surtout chez l'enfant qu'on les observe dans la plus grande majorité des cas.

Leur extrême fréquence à cette époque de la vie a été signalée par tous les auteurs et mise en évidence dans toutes les statistiques. Pour en donner un exemple, nous reproduirons la suivante, empruntée à A. Cuvillier et qui porte sur 885 cas relevés en quatre années à sa consultation de la policlinique de l'hôpital des Enfants Malades. Elle présente pour nous un double intérêt, car, tout en démontrant que l'affection qui nous occupe est des plus communes dans le jeune âge, elle établit, en outre, un parallèle comparatif, au point de vue de leur fréquence respective, entre les végétations adénoïdes et l'hypertrophie des amygdales. Sur ces 885 malades (de 0 à 16 ans), A. Cuvillier a trouvé 169 cas d'hypertrophie simple des amygdales palatines; 334 cas dans lesquels coexistait une hypertrophie des amygdales palatines et pharyngée; enfin, 362 cas d'hypertrophie simple de l'amygdale de Luschka. Cette statistique nous démontre d'une façon bien évidente la prédominance très marquée des lésions du tissu adénoïde du naso-pharynx par rapport aux hypertrophies simples des amygdales qui, nous le savons, sont elles-mêmes si fréquentes chez l'enfant.

Nous avons personnellement rédigé une nouvelle statistique, qui porte également sur un nombre assez considérable de cas, mais qui ne saurait être assimilée à la précédente, car son but n'est pas seulement de mettre en lumière l'extrême fréquence des végétations adénoïdes, mais de chercher à établir s'il n'existerait pas un rapport, plus ou moins constant, de coexistence entre ces tumeurs et certaines maladies infectieuses de l'enfance.

L'existence de ce rapport une fois démontrée, il resterait à rechercher si ces productions lymphoïdes ne joueraient pas, dans certaines circonstances, un rôle prépondérant dans l'étiologie ou la pathogénie de ces mêmes maladies.

Dans ce double but, nous avons procédé à un examen minutieux du naso-pharynx sur une série de 268 enfants décédés à l'hôpital des Enfants Malades, dans l'espace de quatre mois. Cette exploration, étant des plus aisées sur le cadavre, nous a permis, dans chaque cas particulier, de nous rendre un compte exact de l'état de la muqueuse naso-pharyngienne des sujets examinés. Pour ce faire, nous relevons en avant le voile du palais à l'aide d'un petit crochet que l'on fixe à l'extrémité d'un fil, de façon à permettre l'introduction facile de l'index ou du petit doigt dans la cavité que nous désirons examiner. Dans d'autres cas, nous fendons le palais mou sur la ligne médiane jusqu'à son insertion palatine, et nous écartons les deux lambeaux latéralement, à la façon d'un double rideau. Par ce moyen, on peut, à l'aide d'un bon éclairage et en renversant fortement en arrière la tête de l'enfant, examiner *de visu* toute la paroi postérieure du pharynx nasal. Le même résultat peut être obtenu en pratiquant l'excision du voile du palais.

Toutes les fois que cet examen nous a révélé l'existence de végétations adénoïdes, nous les avons extirpées à l'aide de la curette de Moritz-Schmidt, et nous n'avons considéré comme telles que les tumeurs ramassées en lobules se détachant nettement du plafond naso-pharyngien. Il arrive quelquefois, en effet, que le doigt explorateur éprouve à ce niveau la sensation d'un état simplement granuleux ou d'une tuméfaction diffuse, analogue à l'infiltration inflammatoire que l'on remarque sur le voile, les piliers et la luette au cours de certaines maladies infectieuses à déterminations pharyngiennes, et en particulier dans la diphtérie. Cette apparence pourrait, lorsqu'on n'est pas prévenu, devenir une cause d'interprétation erronée.

Les résultats obtenus par cet examen sur les 268 sujets qui constituent notre statistique ont été des plus variables. Dans le tableau ci-dessous nous mettrons en regard des maladies qui ont déterminé la mort, les cas dans lesquels

nous avons constaté une coexistence de végétations adénoïdes :

MALADIE	CAS OBSERVÉS	COEXISTENCE DE VÉGÉTATIONS
—	—	—
Rougeole	54	7 fois.
Diphtérie	53	29 —
Gastro-entérite	25	1 —
Syphilis héréditaire	5	0 —
Scarlatine	5	1 —
Athrepsie	16	0 —
Méningite aiguë	7	2 —
Broncho-pneumonie	27	6 —
Coqueluche	7	3 —
Méningite tuberculeuse	12	1 —
Tuberculose pulmonaire	20	5 —
Maladies diverses	37	10 —
	268	65 fois.

Ainsi donc, sur un ensemble de 268 enfants, ayant succombé aux maladies les plus diverses, nous trouvons qu'il y en avait 65 qui étaient porteurs de végétations adénoïdes plus ou moins développées. Ces observations prises en bloc nous donneraient donc une proportion de 24,2 o/o, mais il suffit de jeter un coup d'œil sur le tableau que nous venons d'exposer pour nous rendre immédiatement compte de l'extrême variabilité dans les résultats obtenus suivant les maladies envisagées. On voit, en effet, que la fréquence des végétations adénoïdes diffère très sensiblement d'une maladie à une autre; ainsi, alors que ces tumeurs ont été rencontrées 29 fois sur 53 observations d'angine diphtérique, nous ne les retrouvons que 7 fois sur 54 cas de rougeole et 1 fois sur 20 observations de gastro-entérite.

L'énorme fréquence des végétations adénoïdes s'observant au cours de certaines maladies infectieuses comme la diphtérie (54,7 o/o) et leur rareté relative dans la plupart des autres maladies que nous venons de passer en revue, mérite

d'attirer sérieusement notre attention. Nous tâcherons d'étudier, dans l'exposé qui va suivre, les causes de cette variabilité, et, dans ce but, nous examinerons en détail les observations concernant chaque maladie en particulier.

Parmi les maladies infectieuses à manifestations rhino-pharyngiennes, c'est incontestablement la *rougeole* qui occupe la première place et qu'on observe le plus communément dans les premiers mois ou les premières années de la vie. En dehors de son exanthème classique, cette fièvre éruptive donne toujours lieu à une série de symptômes particuliers et caractéristiques localisés, aux muqueuses, se traduisant par un état congestif et catarrhal, surtout accentué du côté des yeux, de la gorge et du nez. Ce processus inflammatoire, intéressant également la muqueuse du naso-pharynx, a été considéré comme pouvant constituer un élément de premier ordre dans la genèse des végétaux adénoïdes; et, dans l'étude de ces tumeurs, cette étiologie est très souvent signalée par les auteurs. Sans vouloir mettre en doute la possibilité relative de cette filiation, nous ferons remarquer, en nous basant sur nos recherches personnelles, que l'inflammation localisée au niveau du rhino-pharynx au cours de la rougeole nous paraît insuffisante, vu son caractère fugace et passager, à déterminer par elle-même une hypertrophie persistante de l'amygdale de Luschka. Si cette irritation locale peut donner lieu, dans certains cas, à une poussée d'adénoïdite intéressant des tumeurs préexistantes et capables d'augmenter le volume de la masse enflammée, nous ne croyons pas pouvoir pour cela lui attribuer l'importance d'une lésion causale. En effet, il est bien établi que ce qui domine dans l'étiologie des végétations adénoïdes comme dans celle de l'hypertrophie des amygdales palatines, ce n'est pas l'influence d'une inflammation unique et passagère, qui disparaît le plus souvent sans laisser de traces, mais l'existence d'irritations locales et souvent répétées se produisant au niveau de ces organes chez des sujets prédisposés.

Dans la statistique ci-dessous, comprenant 54 observations de rougeole recueillies à l'amphithéâtre des Enfants Malades, nous obtenons les résultats suivants :

SEXE	AGE	MALADIE	VÉGÉTATIONS ADÉNOÏDES
—	—	—	—
Fille	20 mois	Rougeole	Légères végétations.
Fille	3 ans 1/2	—	Pas de végétations.
Garçon	3 ans	—	—
Garçon	2 ans 1/2	—	—
Garçon	1 an 1/2	—	Légères végétations.
Fille	4 ans	—	Pas de végétations.
Fille	19 mois	—	—
Garçon	2 ans	—	—
Garçon	14 mois	—	—
Garçon	3 ans 1/2	—	—
Garçon	1 an	—	—
Garçon	1 an	—	—
Fille	1 an 1/2	—	—
Fille	18 mois	—	—
Fille	7 mois	—	—
Fille	2 ans	—	—
Garçon	3 ans 1/2	—	—
Garçon	2 ans	—	—
Fille	1 an	—	—
Fille	3 ans	—	—
Garçon	6 mois	—	Végétations assez abondantes.
Fille	14 mois	—	Pas de végétations.
Fille	1 an	—	—
Fille	2 ans	—	—
Garçon	18 mois	—	—
Fille	2 ans	—	—
Fille	22 mois	—	Légères végétations.
Fille	18 mois	—	Pas de végétations.
Garçon	3 ans 1/2	—	—
Garçon	2 ans 1/2	—	Végétations moyennes.
Garçon	20 mois	—	Pas de végétations.
Fille	28 mois	—	—
Garçon	1 an	—	—
Garçon	1 an 1/2	—	—
Garçon	19 mois	—	—
Garçon	2 ans	—	—

SEXE	AGE	MALADIE	VÉGÉTATIONS ADÉNOÏDES
—	—	—	—
Garçon	17 mois	Rougeole	Pas de végétations.
Fille	2 ans	—	—
Garçon	5 mois	—	—
Garçon	8 mois	—	—
Garçon	18 mois	—	—
Fille	1 an	—	Végétations moyennes.
Fille	18 mois	—	Pas de végétations.
Fille	11 mois	—	—
Garçon	2 ans	—	—
Garçon	11 mois	—	—
Garçon	2 ans 1/2	—	—
Garçon	2 ans 1/2	—	—
Garçon	2 ans	—	—
Garçon	18 mois	—	—
Fille	2 ans	—	—
Fille	6 ans	—	—
Fille	4 mois	—	Légères végétations.
Garçon	2 ans 1/2	—	Pas de végétations.

Nous voyons donc que sur ces 54 cas de rougeole nous n'en trouvons que 7 dans lesquels des tumeurs adénoïdes ont pu être constatées, ce qui nous donne une proportion de 12,9 o/o. Ce chiffre est fort au-dessous de celui obtenu dans notre statistique générale (24,2 o/o) et également inférieur à ceux qui fournissent la plupart des maladies infectieuses qui feront l'objet de cette étude.

L'ensemble de ces considérations nous amène à conclure que, dans les cas de coexistence de ces deux affections, il ne s'agit, dans la majorité des cas, que d'une simple coïncidence fortuite, sans aucune relation manifeste de cause à effet.

Procédant à des recherches analogues chez des nourrissons ayant succombé à des *troubles infectieux gastro-intestinaux*, nous avons rassemblé un total de 41 observations provenant, pour la plupart, des crèches, mais que nous croyons inutile de publier *in extenso*. Il nous suffira de signaler qu'en examinant le naso-pharynx chez ces enfants, nous n'avons constaté

qu'une seule fois, chez un garçon de neuf mois, l'existence de quelques végétations adénoïdes. Dans tous les autres cas, la muqueuse du naso-pharynx s'est montrée parfaitement lisse et dure, indemne de toute lésion. Nous devons à ce propos faire remarquer qu'il s'agit, dans la plupart de ces observations, d'enfants âgés de quelques jours à six mois; or, nous savons qu'en dehors des cas où l'affection est congénitale, les végétations adénoïdes ne se développent qu'assez rarement au-dessous d'un an.

La question d'âge nous paraît donc, dans ce cas particulier, devoir jouer un rôle important. Néanmoins, en dehors de ces considérations qui n'ont, en somme, qu'une valeur relative, nous sommes autorisés à admettre qu'il n'existe aucun lien pathologique entre la présence des végétations adénoïdes et l'existence de troubles toxi-infectieux du côté de l'appareil digestif chez le nourrisson. La coexistence de ces deux affections constitue une grande rareté avant le sevrage, comme le démontrent les observations de notre statistique. Par contre, les végétations adénoïdes se présentent dans des proportions relativement considérables dans les infections de l'appareil respiratoire chez les jeunes enfants, ainsi qu'en témoignent les observations que nous avons recueillies et que nous exposerons en détail. Notre statistique comporte une série de 27 cas de *broncho-pneumonie,* auxquels nous ajouterons 7 cas de coqueluche dans lesquels la mort est survenue à la suite de cette complication. Elle se répartit de la façon suivante:

SEXE	AGE	MALADIE	VÉGÉTATIONS ADÉNOÏDES
—	—	—	—
Garçon	1 an 1/2	Broncho-pneumonie	Pas de végétations.
Fille	3 ans 1/2	—	—
Garçon	5 mois 1/2	—	—
Fille	15 mois	—	—
Fille	4 ans 1/2	—	—
Garçon	4 mois 1/2	—	—
Garçon	14 mois	—	—

SEXE	AGE	MALADIE	VÉGÉTATIONS ADÉNOÏDES
—	—	—	—
Fille	2 mois	Broncho-poeumooie	Pas de végétations.
Garçon	4 ans	—	Végétations abondantes.
Fille	4 mois	—	Pas de végétations.
Fille	1 an	—	Végétations moyennes.
Garçon	11 mois	—	Pas de végétations.
Garçon	2 ans 1/2	—	Végétations moyennes.
Fille	10 mois	—	Pas de végétations.
Garçon	3 ans 1/2	—	—
Garçon	2 ans 1/2	—	—
Fille	21 mois	—	—
Garçon	20 mois	—	—
Fille	7 mois	—	—
Garçon	1 an 1/2	—	Légères végétations.
Garçon	15 mois	—	Pas de végétations.
Fille	10 mois	—	—
Garçon	6 mois	—	—
Fille	21 mois	—	—
Fille	2 ans	—	—
Garçon	14 mois	—	Végétations moyennes.
Fille	2 ans	—	Légères végétations.
Fille	20 mois	Coqoeloche et broncho-pneomooie	Végétations moyennes.
Garçon	20 mois	—	Pas de végétations.
Garçon	5 ans	—	—
Fille	2 ans	—	Légères végétations.
Fille	2 ans	—	Pas de végétations.
Garçon	1 an	—	—
Fille	20 mois	—	Légères végétations.

Sur ces 34 sujets examinés nous en trouvons 9 porteurs de tumeurs adénoïdes, ce qui nous fait une proportion de 26,4 o/o. Les deux affections coïncident, on le voit assez communément, et cette particularité ne doit pas nous surprendre si nous considérons que c'est fréquemment une poussée d'adénoïdite qui est le point de départ d'une infection des voies respiratoires. Dans ces cas, la lésion inflammatoire se localise primitivement dans les fosses nasales ou au naso-pharynx, affectant les allures d'un vulgaire coryza; et lors-

qu'on examine, à l'aide de l'abaisse-langue, l'arrière-gorge de l'enfant, on voit s'écouler le long de la paroi postérieure du pharynx une traînée de muco-pus qui n'est le plus souvent qu'un exsudat inflammatoire provoqué et entretenu par l'adénoïdite. Mais, au lieu de rester limité à cette région, le processus morbide peut gagner en extension, se propager de proche en proche vers le larynx, la trachée et les bronches, et donner lieu en dernière analyse à une broncho-pneumonie terminale.

Il nous a été donné d'examiner à plusieurs reprises des végétations adénoïdes, quelques heures après la mort, chez des enfants ayant succombé à une broncho-pneumonie. Elles présentaient, dans ces circonstances, une coloration rouge vineuse, de nature manifestement congestive, indiquant d'une façon évidente la part active que ces productions lymphoïdes avaient prise pendant l'évolution du processus inflammatoire.

Cette pathogénie, applicable à certains cas particuliers, ne saurait suffire à expliquer l'évolution de bon nombre de broncho-pneumonies qui se développent sous l'influence de mécanismes d'ordre très divers, absolument indépendants et étrangers à toute lésion intéressant le pharynx nasal. Elle mérite néanmoins d'être prise en considération dans tous les cas où l'on se trouve en présence de lésions inflammatoires des premières voies. De là, l'indication toujours formelle de pratiquer systématiquement l'antisepsie des fosses nasales et de l'arrière-nez chez tous les enfants présentant des troubles au niveau de ces régions. Ce traitement prophylactique bien institué contribuera ainsi à diminuer les chances d'une infection descendante de tout l'arbre respiratoire.

Sur les 268 cas qui constituent l'ensemble de notre statistique, nous avons recueilli une série de 32 observations concernant la *tuberculose*, parmi lesquelles 20 cas se rapportent à la *tuberculose pulmonaire*, et les 12 autres à la *méningite tuberculeuse*. Chez les 20 premiers enfants, l'exploration du naso-pharynx a révélé 5 fois l'existence de végétations

adénoïdes, tandis que, chez les 12 sujets restants ayant succombé à une méningite tuberculeuse, ces tumeurs ne se sont montrées que dans un seul cas. Ainsi, alors que sur les enfants de la première catégorie on obtiendrait une proportion de 25 o/o, pour ceux de la seconde elle ne serait que de 8,3 o/o.

La possibilité de la tuberculisation primitive ou secondaire des végétations adénoïdes a été signalée par divers auteurs, et les recherches entreprises dans ce domaine par M. Lermoyez sont venues confirmer cette hypothèse.

D'autre part, Marfan, dans son article sur la méningite tuberculeuse (*Traité des maladies de l'enfance*, Pr. Grancher), attire l'attention sur la fréquence des végétations adénoïdes chez les sujets ayant succombé à cette maladie. Il y aurait lieu, pense-t-il, de rechercher si le bacille de la tuberculose, que l'on rencontre quelquefois dans le tissu adénoïdien, ne pourrait être facilement transporté par voie lymphatique de la voûte du pharynx jusqu'à la pie-mère. Sans vouloir mettre en doute la possibilité de cette étiologie, nous ferons remarquer que cette grande fréquence des tumeurs adénoïdes dans la méningite bacillaire, signalée par cet auteur, ne s'est pas manifestée dans nos observations, puisque sur 12 cas examinés leur présence n'a été constatée qu'une seule fois. N'ayant pas procédé à l'examen bactériologique des masses adénoïdiennes enlevées, nous ne saurions nous prononcer sur l'opinion émise ultérieurement par le professeur Dieulafoy sur leur envahissement fréquent par le bacille de Koch. Ces recherches complémentaires seraient nécessaires pour nous permettre, dans ce cas particulier, de tirer des conclusions.

Nous avons également rassemblé un petit nombre d'observations concernant la *syphilis héréditaire*, la *scarlatine* et la *méningite aiguë*. Nous nous bornerons à signaler les résultats fournis par l'exploration du cavum chez ces enfants. Sur 7 cas de méningite aiguë observés chez des sujets âgés

de dix à douze ans et demi, nous avons trouvé 2 fois des tumeurs adénoïdes assez développées; sur 5 observations de scarlatine l'examen n'a révélé qu'un seul cas; et, enfin, sur 5 cas de syphilis héréditaire (de deux mois à sept mois et demi), le cavum s'est montré indemne de toute lésion.

Le nombre de ces observations nous semble trop restreint pour nous permettre de formuler une opinion précise sur l'interprétation de ces faits. Nous nous limiterons donc, sans commentaires, à signaler ces coïncidences.

Il est une maladie infectieuse très commune dans l'enfance, qui, par sa gravité et l'importance des manifestations qu'elle détermine du côté des premières voies respiratoires et digestives, mérite d'attirer vivement notre attention : c'est la *diphtérie*. Dans les recherches que nous avons entreprises dans le but d'étudier les rapports entre cette maladie et les végétations adénoïdes du rhino-pharynx, nous avons constaté d'une façon évidente que ces deux affections coïncident dans des proportions vraiment considérables.

La statistique personnelle que nous exposons en détail ci-dessous comporte une série de 53 cas de diphtérie, recueillis dans l'espace de quatre mois à l'hôpital des Enfants Malades. Elle se répartit de la façon suivante :

SEXE	AGE	MALADIE	VÉGÉTATIONS ADÉNOÏDES
Garçon	4 ans	Diphtérie	Pas de végétations
Garçon	5 mois	—	—
Garçon	4 ans 1/2	—	Légères végétations.
Garçon	15 mois	—	Pas de végétations.
Fille	5 ans	—	—
Garçon	2 ans	—	—
Garçon	4 ans	—	—
Garçon	2 ans 1/2	—	Végétations assez abondantes.
Fille	21 mois	—	—
Garçon	21 mois	—	—
Fille	15 mois	—	—
Fille	4 ans	—	Végétations très abondantes.
Garçon	2 ans 1/2	—	—

SEXE	AGE	MALADIE	VÉGÉTATIONS ADÉNOÏDES
Fille	3 ans	Diphtérie	Végétations assez abondantes.
Garçon	5 ans	—	—
Garçon	7 ans	—	—
Garçon	16 mois	—	Pas de végétations.
Fille	9 mois	—	—
Garçon	9 mois	—	—
Garçon	26 mois	—	—
Fille	18 mois	—	Légères végétations.
Garçon	15 mois	—	Pas de végétations.
Garçon	14 mois	—	Végétations très abondantes.
Fille	3 ans	—	Pas de végétations.
Garçon	1 an	—	Végétations abondantes.
Fille	6 ans 1/2	—	Végétations très abondantes.
Fille	4 ans	—	Légères végétations.
Garçon	18 mois	—	Pas de végétations.
Garçon	16 mois	—	—
Garçon	23 mois	—	Légères végétations.
Garçon	11 mois	—	Pas de végétations.
Fille	11 mois	—	Végétations assez développées.
Fille	2 ans 1/2	—	Pas de végétations.
Garçon	5 ans	—	—
Fille	4 ans 1/2	—	Végétations abondantes.
Garçon	2 ans	—	Pas de végétations.
Fille	3 ans	—	Végétations abondantes.
Garçon	2 ans	—	Végétations très abondantes.
Fille	3 ans	—	Végétations abondantes.
Fille	10 mois	—	Végétations légères.
Fille	8 ans 1/2	—	Pas de végétations.
Fille	2 ans 1/2	—	Végétations moyennes.
Fille	1 an	—	Pas de végétations.
Fille	2 ans 1/2	—	Végétations assez abondantes.
Fille	4 ans	—	Pas de végétations.
Fille	17 mois	—	—
Fille	3 ans 1/2	—	Végétations moyennes.
Fille	22 mois	—	Pas de végétations.
Garçon	4 ans	—	Végétations légères.
Garçon	18 mois	—	Pas de végétations.
Garçon	14 mois	—	Végétations abondantes.
Garçon	2 ans 1/2	—	Végétations très abondantes.
Fille	4 ans 1/2	—	Végétations assez abondantes.
Fille	4 ans	—	Végétations abondantes.

Le simple énoncé de cette statistique met en évidence l'extrême fréquence de végétations adénoïdes chez les enfants ayant succombé à la diphtérie, puisque sur 53 d'entre eux nous en trouvons 29 qui présentaient de leur vivant des végétations adénoïdes, ce qui équivaut à une proportion de 54,6 o/o. Ce chiffre, on le voit, est très au-dessus de ceux que nous avons obtenus dans nos tableaux précédents; et cette extrême fréquence des tumeurs adénoïdes au cours de la diphtérie comparée, à leur rareté relative chez les enfants ayant succombé à d'autres maladies infectieuses, doit nous faire penser qu'il ne s'agit manifestement pas ici d'une simple coïncidence, d'une coexistence fortuite, mais d'une véritable relation de cause à effet. Il faudra donc rechercher la part que ces tumeurs seraient en mesure de prendre dans l'étiologie, l'évolution ou les complications de cette redoutable maladie.

Dans les traités classiques, on indique comme causes prédisposantes dans l'étiologie de la diphtérie toutes les inflammations banales des premières voies respiratoires et digestives. Les rhinites, les angines, les laryngites, etc., sont, à juste titre, incriminées comme favorisant la pénétration du bacille de Löffler; mais l'idée de chercher la possibilité de cette effraction microbienne au niveau des tumeurs lymphoïdes du naso-pharynx ne paraît pas, à notre connaissance, avoir été émise d'une façon évidente par les auteurs.

Dans la grande majorité de ces cas, l'infection diphtérique débute par les amygdales palatines; ou bien la lésion initiale apparaît primitivement au niveau des piliers ou sur la muqueuse de l'oro-pharynx : toutes parties plus ou moins faciles à explorer au moyen de l'abaisse-langue. Dans d'autres circonstances, comme nous le verrons plus loin, on est en droit de supposer que les fausses membranes se développent, en premier lieu, sur l'amygdale pharyngée plus ou moins hypertrophiée, et, de là, gagnant de proche en proche, finissent par envahir les parties avoisinantes et deviennent, seulement à ce moment, accessibles à la vue.

Les végétations adénoïdes sont constituées au point de vue histologique par un tissu réticulé lymphoïde, d'une structure exactement identique à celle des amygdales palatines. Ces tumeurs, ramassées en lobules au niveau du cavum, ménagent entre elles des anfractuosités, véritables réceptacles, un peu analogues aux cryptes des amygdales palatines et dans lesquelles peuvent également s'amasser et séjourner tous les microorganismes de la bouche et du nez. Si nous ajoutons, en outre, qu'elles subissent assez souvent des poussées inflammatoires qui, tout comme les rhinites, les angines ou laryngites peuvent réveiller la violence du bacille de Löffler, nous aurons des raisons suffisantes pour admettre que l'infection diphtérique peut aussi bien faire son apparition au niveau de ces tumeurs lymphoïdes que sur les amygdales palatines ou les régions avoisinantes.

En examinant les fragments de tissu adénoïde extirpés par le curettage chez un certain nombre de sujets, nous avons constaté, dans deux circonstances, qu'ils étaient entièrement recouverts de fausses membranes grisâtres et très adhérentes, en même temps que des dépôts analogues recouvraient les amygdales palatines, ainsi que les piliers. Dans un autre cas, nous avons également remarqué la présence des pseudomembranes diphtériques sur les végétations, alors que la bouche était complètement indemne. Nous ferons observer à ce propos que, depuis l'emploi systématique du sérum antidiphtérique, on a aujourd'hui rarement l'occasion de voir les fausses membranes persister à la gorge jusqu'au moment de a mort. En général, dans les trente-six à quarante-huit heures qui suivent l'injection (rarement plus tard), les pseudo-membranes se détachent pour ne plus reparaître dans la majorité des cas.

La possibilité d'une localisation primitive ou secondaire de la fausse membrane diphtérique au niveau des végétations adénoïdes mérite d'être prise en sérieuse considération et devra toujours être présente à l'esprit du praticien. La

connaissance de cette notion peut, en effet, rendre de précieux services dans certains cas déterminés.

Dans certaines formes *toxiques* de la diphtérie s'établissant d'emblée, on observe en général, dès le début, des symptômes généraux graves. L'examen de la gorge révèle l'existence de fausses membranes épaisses, irrégulières, d'un gris sale et disséminées par larges placards envahissants, occupant quelquefois une grande étendue. Mais il est des cas dans lesquels les pseudo-membranes sont assez discrètes et peu épaisses, comme on les observe dans les formes bénignes de la maladie, et néanmoins l'enfant présente des symptômes graves d'intoxication. Si, dans ce cas, l'examen attentif de la gorge ne démontre pas l'existence de foyers dissimulés à la partie postérieure des amygdales, dans les fosses nasales ou à la base de la langue, c'est du côté de l'amygdale pharyngienne que devra porter l'exploration, car c'est peut-être là que l'on trouvera cachée la source de l'infection.

Ajoutons que les fausses membranes qui adhèrent aux végétations échappent par le fait de leur situation aux lavages que l'on pratique par la bouche. De ce fait, l'élaboration et l'absorption des toxines continuent à se produire au rhino-pharynx, alors que les autres parties de la gorge ont été détergées.

La présence de végétations adénoïdes au cours de la diphtérie, en augmentant la surface de la muqueuse rhino-pharyngienne, favorise le développement en extension des fausses membranes, et, comme conséquence, l'absorption par de plus larges surfaces des toxines diphtériques. Enfin, l'insuffisance respiratoire qu'elles déterminent mettent les malades dans de mauvaises conditions de résistance.

Dans d'autres circonstances, au milieu d'un foyer épidémique de diphtérie, on peut se trouver en présence d'une angine en apparence simple, caractérisée uniquement par une rougeur de la gorge, sans fausses membranes apparentes, mais susceptible de propager la maladie et dans laquelle l'examen bactériologique du mucus buccal révèle l'existence

du bacille de Löffler. Ces angines, décrites sous l'étiquette de *diphtéries catarrhales* ou *bactériologiques*, et qui portent également le nom de diphtéries *latentes* ou *larvées*, sont vraisemblablement le plus souvent fonction d'une diphtérie à fausses membranes, mais dans lesquelles la lésion anatomique passe inaperçue, soit parce qu'elle est peu accentuée ou bien qu'elle se trouve dissimulée dans des régions inaccessibles à la vue, notamment derrière le voile du palais. Ici encore l'examen de l'amygdale de Luschka, complétée par l'exploration des régions avoisinantes, nous fournira, dans la majorité des cas, la clef des phénomènes en nous démontrant l'existence d'un foyer qui aurait pu rester ignoré faute d'un examen suffisant. Si, dans ces circonstances, nous insistons tout particulièrement sur la nécessité d'un examen très consciencieux, c'est parce que la majorité des auteurs n'admettent l'existence de ces prétendues diphtéries catarrhales qu'avec d'extrêmes réserves. Le diagnostic précoce d'une diphtérie localisée primitivement et limitée à l'amygdale pharyngée serait ici de la plus grande utilité pour le malade et d'une importance capitale pour l'application hâtive du traitement.

Il doit en être probablement de même pour ce qui concerne certains *croups* dits d'emblée et qu'un examen attentif rapporterait à leur véritable cause, c'est-à-dire une simple propagation des fausses membranes qui, ayant débuté au niveau des végétations adénoïdes, ont secondairement envahi le larynx sans avoir déterminé d'angine pseudo-membraneuse. MM. Sevestre et Martin font remarquer que les fausses membranes débutent quelquefois par la muqueuse pituitaire et déterminent d'une façon analogue l'apparition d'un croup ayant toutes les apparences d'un croup d'emblée. Sans nier pour cela l'existence d'une localisation primitive de l'affection sur la muqueuse du larynx, nous pensons que le croup d'emblée doit être moins fréquent qu'on ne l'admet généralement.

Ces mêmes auteurs, dans leur article sur la diphtérie (*Traité des maladies de l'enfance*, P. Grancher), insistent sur

les cas dans lesquels la fausse membrane paraît débuter par la face postérieure de la luette; la lésion, se propageant tout autour d'elle, finirait par l'envelopper complètement, à la façon d'une sorte de gaine pseudo-membraneuse.

Cette forme, disent ces auteurs, paraît être due à la propagation d'une diphtérie nasale. Nous pensons, au contraire, que c'est l'adénoïdite pseudo-membraneuse qu'il faut le plus souvent incriminer; l'envahissement du voile et de la luette, se faisant d'abord par leur face postérieure, finirait par s'étendre de proche en proche aux autres parties de la gorge.

Pour les cas où les fausses membranes paraissent débuter par les piliers postérieurs ou l'oro-pharynx, respectant ou non les amygdales palatines, nous serions tenté d'admettre la même étiologie; ces dernières peuvent rester indemmes ou se prendre secondairement.

Chez l'enfant adénoïdien, la diphtérie a autant de chances de se localiser primitivement au niveau des végétations que sur les amygdales palatines. Leur analogie de structure, ainsi que leur situation dans un carrefour essentiellement microbien, les mettent dans des conditions de réceptivité tout à fait identiques. Ajoutons que la localisation naso-pharyngienne de la diphtérie peut également accompagner ou suivre les autres déterminations de la maladie.

Lorsque la diphtérie se localise primitivement aux *fosses nasales*, comme il arrive assez fréquemment, les fausses membranes se développent le plus souvent à la partie postérieure de la muqueuse pituitaire. Ces productions déterminent alors de l'enchifrènement accompagné de l'obstruction plus ou moins complète des cavités nasales, en même temps que par les narines apparaît un écoulement muco-purulent quelquefois sanieux, d'abondance variable. D'autres fois, cependant, les symptômes qu'elle détermine sont tellement atténués qu'elle peut passer tout à fait inaperçue.

Tout en admettant que la diphtérie nasale peut exister comme individualité, nous pensons que, dans bon nombre

de cas, les tumeurs adénoïdes primitivement infectées sont les principaux facteurs dans la genèse de ces accidents.

Le même mécanisme pourrait être invoqué pour expliquer les cas d'envahissement de la diphtérie à l'oreille moyenne par intermédiaire de la trompe. Les végétations adénoïdes par leurs rapports intimes avec les pavillons tubaires sont dans les meilleures conditions pour favoriser cette propagation. D'un autre côté, la présence de ces tumeurs suffit dans un grand nombre de cas à entretenir un catarrhe tubo-tympanique qui fournit un excellent milieu d'ensemencement pour les bacilles.

Il est néanmoins possible qu'en l'absence de toute production adénoïdienne dans le rhino-pharynx, il y ait des cas de diphtérie de l'oreille moyenne dont le point de départ se retrouve au niveau des fosses nasales.

Conclusions. — Les végétations adénoïdes coïncident dans des proportions très variables avec certaines maladies infectieuses de l'enfance, et ces affections peuvent présenter entre elles, dans certains cas particuliers, des rapports pathologiques bien évidents.

Ces productions lymphoïdes ne se rencontrent que très exceptionnellement chez les nourrissons ayant succombé à des troubles infectieux de l'appareil digestif.

Pour les cas, relativement rares, dans lesquels nous avons constaté conjointement les végétations adénoïdes et la rougeole, nous croyons que l'idée de l'existence d'un lien pathologique entre ces deux affections doit être écartée.

Les poussées inflammatoires (adénoïdites) que subissent dans certains cas les tumeurs adénoïdes du pharynx nasal, peuvent donner lieu à une infection descendante des voies respiratoires intéressant tout l'arbre bronchique jusqu'à ses dernières ramifications. Nous avons constaté que, chez l'enfant, la broncho-pneumonie et ces tumeurs ont coïncidé dans une proportion de 26,4 o/o.

Dans la tuberculose pulmonaire et dans la méningite tuberculeuse, n'ayant pas procédé à l'examen bactériologique de tumeurs observées, nous nous bornerons à rappeler le rapport proportionnel de coexistence entre les végétations adénoïdes et l'infection tuberculeuse. Cette proportion a été de 25 o/o pour la tuberculose pulmonaire et de 8,3 o/o dans les cas de méningite bacillaire.

Pour ce qui concerne la syphilis héréditaire, la scarlatine et la méningite chez l'enfant, le nombre de nos observations nous paraît trop restreint pour nous permettre de tirer des conclusions. C'est là une voie qui reste ouverte à ce genre de recherches.

Au cours de la diphtérie, les végétations adénoïdes s'observent dans la proportion de 54,6 o/o. Leur diphtérisation peut s'observer primitivement ou être secondaire et, dans ce dernier cas, elles paraissent donner à la maladie un cachet spécial de gravité. La présence de ces tumeurs crée au niveau du nasopharynx un *locus minoris resistentiæ*, véritable porte d'entrée pour toutes sortes de germes infectieux, et, par la gêne respiratoire qu'elles déterminent, mettent les sujets dans de mauvaises conditions de résistance. Chez eux, la réceptivité à l'égard de la diphtérie paraît également accrue.

Les végétations adénoïdes peuvent devenir le siège d'une localisation primitive de la diphtérie et la lésion risque de passer inaperçue si l'on néglige l'examen du rhino-pharynx.

Les pseudo-membranes sont alors susceptibles de rester cantonnées à ce niveau ou de se propager aux régions voisines.

Les cas de diphtérie décrits sous les noms de *diphtéries catarrhales, latentes* ou *larvées,* sont probablement relevables de cette étiologie. Il en est vraisemblablement de même pour ce qui concerne certaines catégories de *croups* dits d'emblée.

Un mécanisme analogue pourrait être invoqué pour expliquer certains cas d'envahissement de l'*oreille moyenne* et des *fosses nasales* par la diphtérie.

Une poussée d'adénoïdite survenant au cours de la conva-

lescence de la diphtérie pourrait, en réveillant la virulence du bacille de Löffler, déterminer une rechute de la maladie.

L'examen systématique du naso-pharynx s'impose comme une règle absolue dans tous les cas suspects ou avérés de diphtérie. Lorsque l'examen rhinoscopique ne peut être appliqué, c'est à l'exploration par le toucher que l'on devra toujours recourir. Si le doigt ne peut, il est vrai, nous renseigner comme le ferait le miroir, sur la présence de fausses membranes adhérentes aux végétations, le fait même de l'existence de ces dernières suffit pour nous mettre sur nos gardes et nous faire suspecter la possibilité de leur envahissement par ces productions diphtériques.

De toutes ces considérations découle l'indication formelle d'opérer à froid toutes les végétations adénoïdes déterminant ou non des troubles chez l'enfant.

PRÉSENTATION D'INSTRUMENTS

Vacher. — **M. Vacher présente les instruments suivants :**

1° Un abaisse-langue à rebord, qui sert à recueillir les végétations enlevées par la curette et à préserver de leur chute dans le larynx;

2° Un double harpon glissant sur une coulisse au moyen duquel on fixe les queues de cornets ou les portions de muqueuse hypertrophiée, afin de les saisir dans une anse froide sans crainte de glisser sur elles et de les manquer;

3° Un ciseau pour faire sauter la paroi interne du sinus maxillaire ; ce ciseau est muni d'une partie mousse qui guide la marche de l'instrument et permet d'éviter les échappées;

4° Une pince coupante pour le morcellement des amygdales; cette pince rend de grands services lorsque les amygdales sont enchatonnées et qu'on veut curetter complètement leur loge;

5° Deux lames d'acier coudées comme des abaisse-langue, munies à leurs extrémités d'anneaux ovalaires de grandeur différente et progressive. En appliquant fortement ces anneaux contre les amygdales, celles-ci font saillie par leur ouverture, ce qui permet de les morceler facilement sans crainte d'intéresser les piliers.

JACQUES. — **Présentation d'appareil.**

M. Jacques présente un dispositif dont il se sert avec avantage pour les pansements d'oreille en particulier. Sur la bobine de verre, incluse dans une petite conserve bouchée à l'émeri et analogue à celles dans lesquelles on garde antiseptiquement le fil à ligatures, est enroulée une longue bande de gaze fine imprégnée de salol et large de 2 à 3 centimètres. Par une ouverture en tirelire, pratiquée sur le flanc de la conserve, s'engage à frottement doux l'extrémité libre de la lanière. Le tout est passé à l'autoclave et la gaze peut se conserver stérile jusqu'à épuisement, surtout si on a soin de recouvrir, dans l'intervalle des consultations, le récipient avec une cloche reposant sur un disque d'un tissu finement pelucheux. Rien n'est plus aisé que de tailler, au moment du besoin, une bande de longueur appropriée, sans fils flottants et parfaitement aseptique.

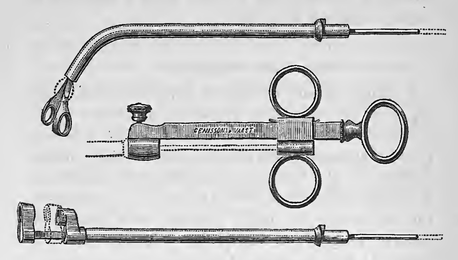
M. RAOULT. — **M. Raoult présente un emporte-pièce pour l'amygdale palatine et pour l'amygdale linguale.**

Cet instrument est construit d'après le principe de l'instrument de Krause pour les opérations intra-laryngées. Il est plus robuste que ce dernier et se compose de deux figures s'adaptant sur le même manche.

La première est destinée à sectionner les portions d'amygdale palatine présentant une forme en lame verticale et sur lesquelles les pinces sectionnant de haut en bas n'ont pas de prise. Elle permet aussi d'enlever facilement les lobes

amygdaliens hypertrophiés obturant la fossette sus-amygdalienne et qui y maintiennent des produits de sécrétion infectés.

La deuxième figure est destinée au morcellement de l'amygdale linguale hypertrophiée. Cet instrument a l'avantage sur les pinces utilisées jusqu'ici de laisser la main de



l'opérateur dans une position normale dans laquelle il a plus de force. De plus, dans cette position, l'éclairage de la bouche est beaucoup plus facile.

J. Garel. — **Nouvelle anse électrique pour végétations adénoïdes.**

M. Garel présente un adénotome électrique qui permet d'enlever les tumeurs adénoïdes en supprimant en grande partie les complications hémorragiques. Chatellier, puis Rousseaux ont déjà construit des instruments de même nature. L'appareil de Garel rappelle par sa forme la curette de Göttstein. Il est fabriqué en plusieurs courbures, de manière à s'adapter aux diverses inflexions du cavum. Cet instrument est surtout applicable à partir de l'âge de douze ou treize ans, âge à partir duquel les hémorragies sont plus fréquentes.

Il se monte sur un manche galvanocaustique ordinaire et il est construit de telle façon qu'il est parfaitement désinfec-

table et peut, sans se détériorer, être flambé sur la flamme d un brûleur Bunsen.

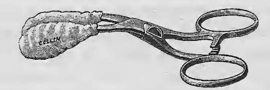
Pour plus amples détails, voir la note qui a été publiée dans les *Annales des maladies de l'oreille et du larynx*, au mois de février 1899.

M. H. Collin. — **M. H. Collin présente les instruments suivants :**

1° Pince du Dr Bonain, de Brest, pour l'abrasion de l'amygdale linguale.

Avec cet instrument, il est impossible de saisir ni le frein de l'épiglotte ni l'épiglotte, et, grâce à l'écartement des mors, on peut, sous le contrôle du miroir, abraser partiellement l'amygdale linguale;

2° Pince du Dr Escat, de Toulouse, à courbures étudiées, pour la compression temporaire de l'artère de l'épistaxis.



Les mors de l'instrument étant garnis d'ouate, on l'applique sur la partie antéro-inférieure de la cloison; un cordonnet passant sous le pontet permet de fixer la pince et de la maintenir en place pendant quelques minutes. Puis cautérisation au galvanocautère (voir figure);

3° Lance-poudre ou insufflateur du Dr Lombard, entièrement démontable et stérilisable.

M. Moure. — **A propos de trois cas de polypes fibreux naso-pharyngiens enlevés par la voie palatine. Présentation d'instruments.**

M. Moure fait observer que ces sortes de néoplasmes sont loin d'avoir une insertion unique et bien limitée à la paroi

basilaire, ainsi qu'on l'a écrit dans beaucoup de traités de chirurgie; la plupart du temps, au contraire, le néoplasme prend son point d'implantation sur la partie latérale de cette région, de telle sorte que son pédicule très diffus se trouve un peu en arrière du sphénoïde, autour de l'orifice choanal, quelquefois même sur l'aile interne de l'apophyse ptérygoïde. Il résulte de cette disposition que le vomer est fortement refoulé en avant, souvent même en partie détruit, et la fente ptérygo-maxillaire est largement ouverte, la tumeur prenant même parfois son insertion à ce niveau. Par suite de cette disposition, la rugination n'est pas aussi simple ni aussi facile qu'on pourrait le croire tout d'abord, et pour faire l'éradication de ces néoplasmes il faut non seulement ruginer le point d'implantation, mais surtout les saisir vigoureusement pour les attirer au dehors avec leurs prolongements. M. Moure présente, pour faire cette prise, une sorte de pince-forceps s'introduisant comme cet instrument, une branche après l'autre, s'articulant ensuite et permettant de bien prendre toute la tumeur naso-pharyngienne, par conséquent de pouvoir l'enlever rapidement, ce qui est, on le sait, le point important pour éviter la perte de sang trop considérable, et surtout les dangers immédiats de cette hémorragie.

Il présente ensuite une série d'adénotomes à griffes pour l'ablation des végétations adénoïdes chez les nourrissons et les jeunes enfants.

La Société décide ensuite de charger, pour sa prochaine réunion de 1900, M. Laurens, de Paris, d'un rapport sur *la septico-pyohémie d'origine otique*, et MM. Raoult, de Nancy, et Brindel, de Bordeaux, d'un rapport sur *les ulcérations de l'amygdale.*

La session est close.

Le Secrétaire général,

Dr Joal.

TABLE DES MATIÈRES

Bordeaux. — Imp. G. Gounouilhou, rue Guiraude, 11.